Nr. 19. 11. maja 1930. Rok IX.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jerzy GLASS i Is. BEILESS. Warszawa.

Badania Związku między gospodarką chlorową i węglowodanową.

Doniesienie I.

Wpływ hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi w cukrzycy.

Z I-go Oddziału wewn. Szpitala Wolskiego w Warszawie.
Kierownik: Dr. A. Landau.

Dokończenie.

Głodowy spadek glikemji: Stwierdzając powyższe hipoglikemizujące działanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej, wprowadzonego dożylnie, należało się przedewszystkiem zastanowić, czy spadek powyższy glikemji, zależy od wprowadzenia soli kuchennej, czy też jest on spadkiem głodowym, samoistnym, który wystąpić może u chorych cukrzycowych, jeśli wziąć pod uwagę, że badania nasze przeprowadzane były naczczo.

W tym celu u 5-u chorych cukrzycowych przeprowadzone zostały badania poziomu cukru we krwi naczczo w ciągu 4—5 godzin, bez zastrzykiwania im dożylnie soli kuchennej. Wyniki podane są w tablicy Nr. 3.

Tablica 3.
Głodowy poziom cukru we krwi u chorych cukrzycowych.

Przypadek Nr.	Cukier we krwi w mg % badany co godzina naczczo				
	1-a g	2-a g	3-a g	4-a g	5-a g
11	140	135	128	130	125
12	214	208	232	180	—
13	267	261	259	251	245
14	178	150	155	152	150
15	120	116	96	89	102

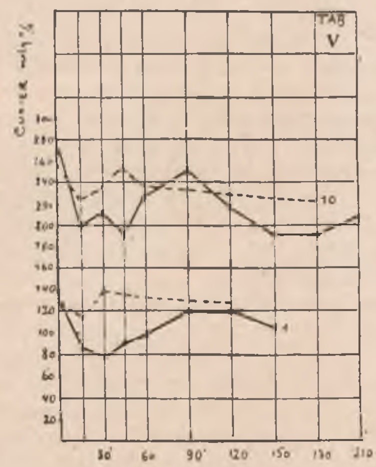
Z tabl. Nr. 3 wynika, że poziom cukru we krwi u chorych cukrzycowych opada również samoistnie, w miarę głodzenia. Jednakże obniżenie powyższe glikemji w ciągu pierwszych 3-ch godzin jest tu b. nieznaczne, potęguje się dopiero później. Obchodzą nas tu jedynie zawartości cukru we krwi w ciągu pierwszych 3-ch godzin, albowiem, jak to wykazaliśmy wyżej, w doświadczeniach naszych z wprowadzeniem hipertonicznego roztworu NaCl, maksymalny spadek glikemji zjawia się w ciągu pierwszych 2-ch ew. $2^1/_2$ godzin. Otóż krzywa głodowa w tym okresie opada od 6 do 28 mg zależnie od przypadku, a przeciętna spadku głodowego w tym okresie wynosi 16 mg, natomiast spadek glikemji w następstwie wprowadzenia soli dożylnie wynosił w naszych doświadczeniach w tymże okresie od 25 do 83 mg, przyczem przeciętna maks. spadku wynosiła tu 47 mg. Świadczy to bezwzględnie o tem, że spadek głodowy glikemji u chorych cukrzycych nie wystarcza do wytłumaczenia obniżenia poziomu cukru we krwi, spostrzeganego przez nas po wprowadzeniu dożylnem NaCl.

Porównanie wpływu hipertonicznego i fizjologicznego roztworu NaCl na poziom glikemji u chorych cukrzycych jest potwierdzeniem wniosku powyższego. Badania te przeprowadziliśmy w ten sposób, że u tych samych chorych cukrzycych, którym zastrzykiwaliśmy dożylnie hipertoniczny roztwór NaCl, wprowadzaliśmy dnia poprzedniego dożylnie tę samą ilość fizjologicznego roztworu NaCl (20 ccm 0.9% NaCl) i oznaczaliśmy również krzywe glikemji w ciągu kilku godzin. Wyniki tych badań podane są w tabl. Nr. 4.

Z tabl. 4-ej widać, że podczas gdy po wprowadzeniu 20 ccm fizjologicznego roztworu NaCl największe obniżenie poziomu cukru we krwi wynosi od 10 do 32-u mg, czyli od 8% do 12% wartości początkowych glikemji, to spadek zawartości cukru we krwi w każdym z tych przypadków po wprowadzeniu hipertonicznego roztworu soli kuchennej był prawie 3-krotnie większy i wynosił od 32 do 83 mg, czyli od 24% do 43% wartości początkowych glikemji.

Różnice te uwydatniają się jeszcze wyraźniej, jeśli je podać w postaci krzywych glikemji. W tabl. Nr. 5 podane są dla przykładu dwa z tych przypadków (Nr. 1 i 10).

Tablica 5.
Porównanie wpływu hipertonicznego (———) i fizjologicznego (— — — —) roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi u chorych cukrzycych.



W każdym prawie ze swych odcinków krzywe glikemji po roztworze hipertonicznym przebiegają poniżej krzywych cukru we krwi, otrzymanych w następstwie wprowadzenia roztworu fizjologicznego NaCl. Świadczy to również bezwzględnie o tem, że obniżenie poziomu cukru we krwi, któreśmy otrzymywali w następstwie wprowadzenia soli kuchennej, nie jest spadkiem samoistnym, lecz związanym z wprowadzeniem dożylnem hipertonicznego roztworu NaCl.

Rozcieńczenie krwi w następstwie wprowadzenia roztworu hipertonicznego NaCl. Pozostaje jeszcze do stwierdzenia, czy obniżenie powyższe glikemji w następstwie wprowadzenia dożylnego 3-ch lub 4-ch g NaCl, jest spadkiem rzeczywistym, czy też tylko

Tablica 4.

Przyp. Nr.		Cukier we krwi w mg %									Maksymalny spadek cukru w mg	Maksymalne obniżenie glikemji w %
		Przed zastrz.	Po zastrzyknięciu soli kuchennej w 15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'		
1	NaCl fizjol.	130	114	140	138	135	130	128	—	—	16	12%
	NaCl hipert.	139	86	79	89	100	121	121	107	—	60	43%
2	NaCl fizjol.	120	128	119	125	128	125	110	—	—	10	8%
	NaCl hipert.	136	117	104	121	125	—	117	—	—	32	24%
10	NaCl fizjol.	257	225	236	257	239	236	229	—	232	32	12%
	NaCl hipert.	276	200	212	193	228	253	218	193	193	83	30%

pozornym, związanym z rozcieńczeniem krwi w następstwie wprowadzenia do krwiobiegu roztworu hipertonicznego. W tym celu w większości swoich przypadków oznaczaliśmy krzywą wskaźnika refraktometrycznego surowicy równocześnie z krzywą glikemji. Wyniki tych oznaczeń, po przeliczeniu ich na zawartość białka w %, podane są w tablicy Nr. 6.

Tablica 6.

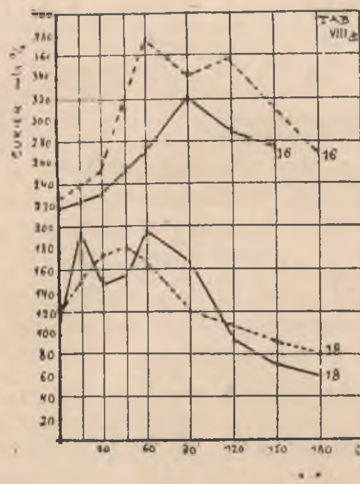
Przyp Nr.	Zawartość białka w surowicy w %								Maksymalne obniżenie zawartości białka wyrażone w % wartości początkowych
	przed zastrz	po zastrzyknięciu dożylnem hipert. roztw. NaCl w							
		15'	30'	60'	90'	120'	180'	210'	
3	6.76	6.76	6.59	6.29	—	—	7.17	—	7%
4	8.82	—	8.58	8.29	—	—	—	—	6%
5a	7.00	6.60	6 50	6.59	—	—	—	—	7%
5b	6.47	6.41	5.82	6.12	6.29	6.35	—	—	10%
6	7.23	7.00	7.18	7.29	—	7.23	7.12	—	3%
7	8.06	—	8.00	7.65	7.82	7.76	7.70	—	5%
8	8.64	8.82	8.35	8.41	8.35	—	—	8.64	3%
9	7.76	7.35	7.31	7.32	7.33	7.33	7.76	7.60	6%

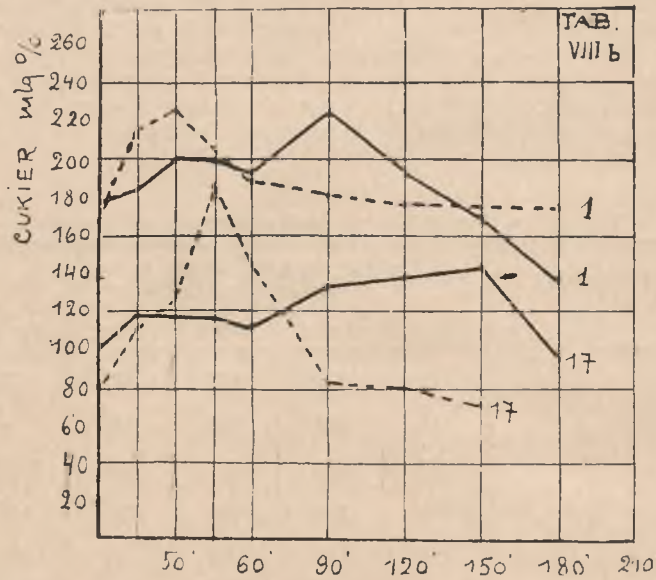
Z liczb podanych w tablicy Nr. 6 wynika, że w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej następuje przemijające rozcieńczenie krwi, którego największe nasilenie przypada na okres od 30' do 60', po podaniu soli kuchennej; później cofa się ono, tak że po upływie 3-ch, 4-ch godzin zawartość białka w surowicy powraca do poziomu, który był przed zastrzyknięciem. Rozcieńczenie powyższe nie jest jednak duże. Spadek maksymalny zawartości białka w surowicy z 8-u przypadków badanych zaledwie w jednym przypadku sięga 10%, natomiast w pozostałych 7-u waha się w granicach od 3% do 7%; w tych mniej więcej granicach znajdować się więc mogło rozcieńczenie krwi. Przeciętna maksymalnego rozcieńczenia, wyprowadzona ze wszystkich naszych badań, wynosi niecałe 6%, natomiast spadek glikemji, jak to mówiliśmy wyżej, wynosił w naszych przypadkach 25%.

Tak więc rozcieńczenie powyższe krwi w żadnym razie nie upoważnia do uważania go za przyczynę obniżenia poziomu glikemji w następstwie wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej. Również, jeśli wziąć pod uwagę jednoczesną możliwość spadku głodowego glikemji i rozcieńczenia krwi, to obie te przyczyny nawet łącznie nie wystarczają w większości naszych przypadków do wytłumaczenia spadku cukru we krwi w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli. To też uznać musimy, że sól kuchenna, wprowadzona w hipertonicznym roztworze dożylnie posiada swoiste własności hipoglikemizujące. O mechanizmie działania tego mowa będzie dalej.

Tablica 8 a i 8 b.

Wpływ dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu glukozą. (- - - - - -) glukoza: (———) — glukoza + sól kuchenna.





Wpływ dożylnego wprowadzenia NaCl na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu cukrem gronowym. Potwierdzeniem dalszem powyższego hipoglikemizującego działania soli kuchennej, wprowadzonej dożylnie, są dalsze nasze badania, w których śledziliśmy wpływ dożylnego wprowadzenia NaCl na krzywą przecukrzenia, po obarczeniu glukozą. Postępowaliśmy mianowicie w ten sposób, że jednego dnia, po podaniu osobnikowi badanemu 50 g glukozy doustnie (w jednym przypadku po podaniu dożylnem

Tablica 7.

Przyp. Nr.	Rodzaj badania	Cukier we krwi w mg %								
		Przed obarcz.	Po obarczeniu w							
			15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'
1	10 gr. glukozy dożylnie	170	212	225	204	189	181	178	175	175
	10 gr glukozy dożylnie, po 15' 20 cm 20% NaCl dożylnie	178	186	200	200	196	225	196	171	136
16	50 gr. glukozy doustnie	225		250		375	340	357		270
	50 gr. glukozy doustnie, na 60' przedtem 20 cm 20% NaCl dożylnie	218		232		271	321	289	278	
17	50 gr glukozy doustnie	80	110	125	186	143	82	80	72	
	50 gr glukozy doustnie, po 15' 20 ccm 20% NaCl dożylnie	100	118	118	118	114	132	139	143	96
18	50 gr glukozy doustnie	120	150	171	182	168	120	107	90	80
	50 gr glukozy doustnie, po 15' 20 ccm 20% NaCl dożylnie	111	196	146	157	196	168	93	70	60

10 g glukozy w roztworze 50%), badaliśmy krzywą glikemji i chloremji w ciągu kilku godzin, a nazajutrz lub po 2-ch dniach w tych samych warunkach podawaliśmy im tę samą ilość glukozy (doustnie lub dożylnie), przyczem po upływie 15-u minut, lub też przed podaniem glukozy zastrzykiwaliśmy dożylnie 20 ccm 20% NaCl; poczem badaliśmy, jak poprzednio, krzywą glikemji i chloremji.

Badania powyższe przeprowadziliśmy u 4-ch chorych, z tego w 2-ch przypadkach cukrzycy, i w 2-ch przyp. nerwicy wegetacyjnej. Wyniki podane są w tablicy Nr. 7, jak również w postaci odpowiednich krzywych w tablicy Nr. 8.

Cztery powyższe przypadki podane są w postaci wykresów w tablicy Nr. 8.

W przyp. Nr. 1, jak to wynika z podanych krzywych, nastąpiło pod wpływem wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej zniwelowanie garbu hiperglikemicznego, który tu powstawał uprzednio w następstwie obarczenia dożylnego samą glukozą; przecukrzenie krwi zjawiło się tu dopiero później po upływie $1^1/_2$ godz. od zastrzyknięcia glukozy. Powyższe przesunięcie garbu hiperglikemicznego zupełnie dokładnie odpowiada działaniu samej soli wprowadzonej dożylnie, w tymże przypadku poprzednio, co wynika z porównania tych krzywych z krzywą, którą otrzymaliśmy u tego chorego uprzednio, po podaniu samej soli dożylnie, a która jest podana w tablicy Nr. 2, jako krzywa A.

W przyp. Nr. 17, zastrzyknięcie dożylne hipertonicznego roztworu NaCl zmienia w identyczny sposób, jak w przypadku poprzednim, krzywą przecukrzenia po obarczeniu doustnem glukozą, ścinając garb hiperglikemiczny i przesuwając go na okres późniejszy.

W przypadku Nr. 16 — zastrzyknięcie hipertonicznego roztworu soli, w 15' po podaniu doustnem glukozy, modyfikuje zupełnie kształt poprzedniej krzywej przecukrzenia, oznaczonej uprzednio u tego chorego. Powstaje tu mianowicie bezpośrednio po zastrzyknięciu soli głęboka 45'-a wyrwa w garbie hiperglikemicznym. Głębokość tej wyrwy wynosi 50 mg; odpowiada to w zupełności temu typowi działania soli kuchennej, który podany został w tabl. 2, jako typ krzywej A, a który widzieliśmy w szeregu naszych przypadków.

W przypadku Nr. 18 wreszcie — wprowadzenie dożylne hipertonicznego roztworu NaCl na godzinę przed podaniem doustnem glukozy powoduje znaczne obniżenie krzywej przecukrzenia, w porównaniu z krzywą, otrzymaną tu dnia poprzedniego po samej glukozie.

Badania powyższe, w których drogą zastrzyknięcia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej udawało się nam w tak jaskrawy sposób modyfikować krzywą przecukrzenia, wywołaną obarczeniem doustnem lub dożylnem cukrem gronowym, są potwierdzeniem dalszem naszych poprzednich wniosków. Jest to dowodem bezwzględnym, iż hipertoniczny roztwór soli kuchennej, wprowadzony dożylnie, jest czynnikiem obniżającym poziom cukru we krwi, zwłaszcza u chorych cukrzycych.

Wpływ dożylnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu NaCl na poziom cukru we krwi u ludzi zdrowych. Badaliśmy dalej, czy zastrzyknięcie dożylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej obniża również poziom cukru we krwi u ludzi zdrowych. Wyniki tych badań podane są w tablicy Nr. 9.

Wyniki, otrzymane w powyższych 3-ch przypadkach, podanych w tablicy Nr. 9, są identyczne. Z liczb powyższych wynika, że u ludzi zdrowych, pod wpływem wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej dożylnie następuje również obniżenie poziomu cukru we krwi. Maksymalny spadek glikemji wynosi tu około 20 mg %, co stanowi obniżenie poziomu cukru we krwi o 19% do 23% wartości, oznaczonych przed zastrzyknięciem soli. Spadek glikemji następujący pod wpływem hipertonicznego roztworu soli zastrzykniętego dożylnie jest mniejszy u ludzi zdrowych, aniżeli u chorych cukrzycych.

Mechanizm hipoglikemizującego działania hipertonicznego roztworu NaCl.

Jeżeli stwierdziliśmy uprzednio, iż ani rozcieńczenie krwi, ani samoistne, głodowe obniżenie poziomu glikemji u chorych cukrzycych nie wystarcza do wytłumaczenia hipoglikemizującego wpływu soli kuchennej, wprowadzonej dożylnie w roztworze hipertonicznym — to należy obecnie zastanowić się, na czem polegać może mechanizm powyższego działania soli.

Pierwotnie przypuszczaliśmy, że obniżenie powyższe poziomu glikemji odbywa się w myśl procesów izoosmji. Sądziliśmy, że ma się tu rzecz podobnie, jak to ma miejsce w t. zw. azotemji wyrównawczej, cechującej się współistnieniem chloropenji z azocicą, a gdzie w myśl praw izoosmji doprowadzenie chloru obniża nieraz poziom azotemji [23]). Przypuszczaliśmy, że i tutaj wprowadzenie dożylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej, naruszając równowagę osmotyczną krwi, powoduje wydalenie cukru z krwiobiegu, celem utrzymania w równowadze ciśnienia osmotycznego krwi.

Jednakże analiza równoczesna krzywych glikemji i chloremji pouczyła nas, że nie wystarcza to jednak do wytłumaczenia powyższego zjawiska. Dokładne dane liczbowe zawartości cukru i chloru we krwi po wprowadzeniu dożylnem NaCl podane są w tablicy Nr. 1, (krzywych jednoczesnych glikemji i chloremji, dla zaoszczędzenia miejsca tu nie podajemy).

Rozpatrując jednocześnie krzywe cukru i chloru we krwi, otrzymane w następstwie zastrzyknięcia soli kuchennej dożylnie, spostrzec można, że w pewnych odcinkach krzywe te przebiegają odwrotnie proporcjonalnie do siebie; mianowicie w okresie narastania krzywej chloremji, krzywa glikemji opada. Przebieg ściśle odwrotnie proporcjonalny tych krzywych widoczny jest w przypadku Nr. 1, (tabl. 1), gdzie rzeczywiście maksymalne obniżenie poziomu cukru we krwi przypada na okres szczytowego wzniesienia poziomu chloru we krwi, poczem krzywe te rozchodzą się w przeciwległych kierunkach. Podobnie zachowują się krzywe cukru i chloru w przypadkach Nr. 5 a, 8 i t. d. [24]).

Jednak nie zawsze sprawa ma się podobnie. Przebieg krzywych zawartości chloru we krwi wykazuje, że chociaż w większości przypadków, bezpośrednio po zastrzyknięciu soli kuchennej dożylnie, następuje zwiększenie poziomu chloru we krwi, to jednak

[23]) A. Landau, Jerzy Glass i Is. Beyless, „O zatruciu ostrem rtęcią, o jego leczeniu, i o zaburzeniach gospodarki chlorowej, wodnej, azotowej i kwasowo-zasadowej w jego przebiegu". Warsz. Czas. Lek., 1930 r., w druku.

[24]) Poziom chloru we krwi całkowitej, oznaczony w przypadkach obecnych cukrzycy, wykazuje najczęściej liczby prawidłowe, lub nieraz nawet zwiększone w porównaniu z normą. W jednym tylko przypadku stwierdziliśmy tu hipochloremję, którą w poprzednim naszym materjale, ogłoszonym przez Landaua, J. Glassa i Kaminera, spostrzegaliśmy tak często. Tłumaczy się to tem, że mikrometoda Rusznyaka daje naogół liczby wyższe aniżeli mikrometoda. W badaniach swoich nie mogliśmy się posługiwać mikrometodą Rusznyaka, ze względu na konieczność kilkakrotnego pobierania krwi w ciągu jednego badania. Z tej samej przyczyny nie mogliśmy tu oznaczać rozmieszczenia chloru we krwi między osoczem a krwinkami, wskutek czego ograniczyć się musieliśmy do oznaczania chloru wyłącznie we krwi całkowitej.

Tablica 9.

Przyp. Nr.	Cukier we krwi w mgr. %											Maksymalny spadek poziomu cukru w mgr.	Maksymalne obniżenie glikemji w %
	przed zastrzyknięciem badany co 30'			po zastrzyknięciu dożylnem 20 ccm. 20% NaCl w									
				15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'		
19	95	93	95	80	72	72	72		75		75	22	23%
20	103	107	107	91	90	96	103		89	89	87	20	19%
21		107	115	91	100	103	101	97	97		96	21	20%

już w krótkim czasie, najczęściej po upływie 1 lub $1^1/_2$ godziny od zastrzyknięcia, krzywa chloremji, dzięki wymianie chlorowej między krwią i tkankami, powraca do normy, a mimo to krzywa glikemji utrzymuje się nadal na poziomie obniżonym, lub nawet jeszcze opada. Widzieliśmy to n. p. w przypadkach Nr. 3, 6, 9 (tabl. 1). W ten sposób obie te krzywe opadają tu nieraz równolegle, przyczem nie zależy to bynajmniej od rozcieńczenia krwi, jak o tem świadczą krzywe wskaźnika refraktometrycznego surowicy. Dowodzi to, że mechanizm izoosmji nie tłumaczy zjawiska tego dostatecznie.

Krzywe zawartości chloru we krwi wykazują nieraz (przyp. Nr. 2, 3, 4, 7 i 8) po upływie $1^1/_2$—2 godzin ponowne wzniesienie. Jest ono jednak wzniesieniem pozornem, zależnem od tego, że w okresie tym następuje już powrotne zagęszczenie krwi, w stosunku do okresu poprzedniego, kiedy pod wpływem roztworu soli kuchennej, zastrzykniętego dożylnie, nastąpiło przemijające rozcieńczenie krwi. Jeśli krzywe te wykreślić, uwzględniając moment powyższy, to wzniesienia tego poziomu chloremji już nie będzie.

Tak więc mechanizm spadku glikemji w następstwie wprowadzenia dożylnego roztworu soli kuchennej nie da się wytłumaczyć wyłącznie prawami izoosmji; wchodzić tu muszą w rachubę jeszcze i inne czynniki. Tymczasem podać tu możemy jedynie nasze przypuszczenia, odnośnie do tej sprawy.

Obniżenie poziomu cukru we krwi odbywać się tu może po pierwsze na drodze układu wegetacyjnego. Sól kuchenna, wprowadzona dożylnie, jest, jak to się wydaje z badań doświadczalnych, bodźcem parasympatycznym dla ustroju, a wzmożenie napięcia nerwu błędnego ma działanie hipoglikemizujące.

Chodzić tu może dalej o bezpośrednie podziałanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej na miąższ trzustkowy, o wywołanie hiperinsulinemji. O możliwości tej świadczą badania Meyer-Bischego, który stwierdził zależność między wydzielaniem zewnętrznem trzustki, wydzielaniem zaczynów trzustkowych, a zawartością chloru we krwi. Dowodem dalszym, że powyższe bezpośrednie podziałanie soli kuchennej na miąższ trzustkowy jest prawdopodobne w badaniach naszych, służyć mogą badania Geigera[25]). Stwierdził on doświadczalnie u zwierząt, że zastrzyknięcie hipertonicznego roztworu soli kuchennej wprost do tętnicy trzustkowej, powoduje hiperinsulinemję. Inne są oczywiście warunki przy zastrzykiwaniu hipertonicznego roztworu soli bezpośrednio do tętnic trzustkowych zwierząt, inne są — przy wprowadzeniu jej dożylnie u człowieka, kiedy sól przejść musi cały krwiobieg, zanim się do trzustki dostanie. Możliwość ta jest tu, zdaniem naszem, jednak prawdopodobna. Mechanizm ten tłumaczyćby mógł zwłaszcza powtórne obniżenie glikemji, któreśmy spostrzegali w kilku z naszych przypadków, a które zjawiało się dopiero po upływie 2-ch godzin od zastrzyknięcia soli; ten okres czasu odpowiada okresowi, w którym zwykle ujawniać się zaczyna działanie insuliny.

Wreszcie hipoglikemizujący wpływ soli kuchennej iść może poprzez wątrobę, lub też znajdywać się w łączności z układem siateczkowo-śródbłonkowym. Badania swoje prowadzić będziemy nadal, celem wyjaśnienia mechanizmu powyższego. Tymczasem stwierdzić możemy, że sól kuchenna wprowadzona dożylnie u chorych cukrzycowych, ma swoiste działanie hipoglikemizujące, i że nie da się ono wytłumaczyć wyłącznie prawami izoosmji.

Nasuwa się wreszcie pytanie, czy hipoglikemizujące działanie hipertonicznego roztworu soli kuchennej zależy od katjonu sodowego, czy — anjonu chlorowego, czy też wreszcie od obu tych jonów jednocześnie. W piśmiennictwie, o ile chodzi o wpływ elektrolitów na poziom cukru we krwi, mowa jest wyłącznie tylko o katjonach, czy to potasowym, czy też wapniowym (prace Semlera, Hasenhöhrla i Höglera i prace niżej cytowane). O wpływie chloru, jako takiego, na poziom glikemji, nie mogliśmy znaleźć nigdzie żadnej choćby wzmianki.

O ile chodzi o katjon sodowy, to wydaje się, że nie posiada on działania hipoglikemizującego. Wprawdzie zastrzyknięcie dwufosforanu sodowego powoduje nieraz obniżenie poziomu cukru we krwi (badania Eliasa i Weissa, badania Węgierki[26])), a jednak działanie powyższe związane jest, jak się wydaje raczej z anjonem fosforanowym. Wprowadzenie dożylne mleczanu sodowego lub dwuwęglanu sodu (badania Labbégo, Nepveux i Rohaceka[27])) nietylko że nie obniża, ale wzmaga poziom glikemji.

Nie możemy rozstrzygnąć tymczasem tej sprawy, wydaje się nam jednak raczej, że chodzi tu o działanie hipoglikemizujące anjonu chlorowego, co odpowiadałoby poglądom naszym, wyłuszczonym na wstępie. Jeżeli rzeczywiście od chloru ma zależeć obniżenie poziomu cukru we krwi, któreśmy widzieli w naszych badaniach, to oczekiwać należy, że wprowadzenie dożylne chlorku potasu lub chlorku wapnia obniżyć winno również poziom cukru we krwi. O ile chodzi o chlorek potasu, to Semler[19]) stwierdził rzeczywiście jego hipoglikemizujące działanie; przypisuje on je jednak katjonowi potasowemu, w myśl poglądów Zondeka, utożsamiającego działanie potasu z pobudzeniem układu parasympatycznego. Badania Semlera nie zostały jednak potwierdzone przez Hasenhöhrla i Höglera[20]). Ale to bynajmniej nie przeczy założeniu naszemu, albowiem przy tak małych ilościach chlorku potasu, który można bez szkody człowiekowi wprowadzić (do 0.5 g), efekt hipoglikemizujący chloru może się jeszcze nie ujawnić.

Co do chlorku wapnia, to wyniki otrzymane są zupełnie rozbieżne. Podczas gdy jedni autorzy (Zondek i Benatt[28]), Fisher i Brown[29]), Underhill i Kleinert[30]), Barath[31]), Heianzan[32]) i t. d.) twierdzą, że wprowadzenie hipertonicznego roztworu chlorku wapnia powoduje zwiększenie zawartości cukru we krwi, to z drugiej strony inni (Hochfeld[33]), Hasenhöhrl i Högler[20])) nie stwierdzali u ludzi żadnego wybitniejszego działania chlorku wapnia na poziom glikemji, a Labbé, Nepveux i Rohacek[27]), jak również i Schenk[22]), podają, że chlorek wapnia obniża zawartość cukru we krwi. Rozbieżność powyższą tłumaczy się oczywiście różnemi warunkami w jakich doświadczenia te wykonywano (u zwierząt, u ludzi zdrowych, u chorych cukrzycowych), a przedewszystkiem zdaniem naszem, różną ilością soli wprowadzonej. Nie przesądzamy bynajmniej tej sprawy, wydaje się nam jednak wielce prawdopodobnem, że efekt działania chlorku wapnia jest wypadkową hiperglikemizującego działania katjonu wapniowego, który jest bodźcem sympatykotonicznym, i działającego hipoglikemizująco, a więc w przeciwległym kierunku, anjonu chlorowego. Po wprowadzeniu małych dawek chlorku wapnia ujawnić się może jedynie działanie hiperglikemizujące jonu wapniowego (badania Zondeka i Benatta), natomiast po wprowadzeniu dawek dużych (jak to robił Schenk, który wprowadzał 20 ccm 25% $CaCl_2$) — zjawić się może spadek poziomu cukru we krwi, wskutek dużych ilości wprowadzonego chloru.

Biorąc pod uwagę powyższe trudności, które się napotyka przy ocenie wpływu chlorku potasu i chlorku wapnia na poziom glikemji, sprawy też rozstrzygnąć tymczasem nie można. Wydaje się nam jednak słusznem, ze względu na brak wyraźnego hipoglikemizującego wpływu sodu, aby przyjąć, że obniżenie glikemji w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej zależy raczej od anjonu chlorowego. Byłoby to potwierdzeniem owego wzajemnego „antagonizmu" między poziomem cukru i chloru we krwi, o którym była mowa na wstępie, i dalszem ogniwem w poszukiwaniach nad związkiem wzajemnym między gospodarką chlorową i węglowodanową ustroju.

II. Wpływ doustnego wprowadzenia hipertonicznego roztworu soli kuchennej na poziom cukru we krwi.

Stwierdzając wyraźny wpływ dożylnie wprowadzonego hipertonicznego roztworu NaCl na poziom glikemji, przeprowadziliśmy również kilka badań nad wpływem doustnie podanej soli kuchennej na poziom cukru we krwi. Podawaliśmy tu doustnie 10 lub 12 g NaCl w 200 ccm wody, czyli w roztworze 5% lub 6%, a badania przeprowadzaliśmy w sposób, podany na wstępie. Wyniki podane są w tablicy Nr. 10.

Z tablicy Nr. 10 wynika, że sól kuchenna podana doustnie w ilości 10—12 g w roztworze 5% lub 6%, w 2-ch przypadkach obniża wydatnie poziom cukru we krwi (o 24% i 43% wartości początkowych), w 3-m natomiast przypadku (4 b) wpływ jej na poziom glikemji jest nieznaczny. W tych przypadkach, w których drogą podania soli kuchennej uzyskano znaczne obniżenie poziomu cukru we krwi, doszło ono do szczytu po upływie dopiero 2-ch

---

[25]) Geiger, cit. Loevi, Klin. Woch., Nr. 46, s. 2173, 1927.

[26]) Węgierko, Pol. Gaz. Lek., Nr. 27, s. 623, 1925.

[27]) Labbé, Nepveux et Rohacek, Arch. d. l'Appar. digest. et de la Nutr., Nr. 6, 1927.

[28]) Zondek u. Benatt, Zeit. f. exp. Med., Bd. 43, H. 3/4, 1924, ref. Berichte ü. d. ges. Phys. u. exp. Pharm., 1924.

[29]) Fisher u. Brown, cit. Semler.

[30]) Underhill a. Kleinert, ibidem.

[31]) Barath, Klin. Woch., Nr. 36, 1925.

[32]) Heianzan, cit. Hasenhöhrl u. Högler.

[33]) Hochfeld, Zeit. f. exp. Med., Bd. 37, H. 1/2. 1923.

Tablica 10.

Przyp. Nr.		Przed podaniem soli	Po podaniu doustnem soli kuchennej w 15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'	240'	Maksymalne obniżenie glikemji w mgr. %	Maksymalne obniżenie glikemji w % wartości początkowych
4a	Cukier w mgr. %	207	182	175	157	129	129	150	118	121		89	43%
	Chlor w mgr. %	290	284	281	281	295		349		336			
	Białko w surow. %	7.7	7.7	7.2	7.5		7.8	7.8					
4b	Cukier w mgr. %	164	150	140	134	152	168	143	143	165		30	11%
10	Cukier w mgr. %	253		229		250	221	203	229		193	60	24%

godzin. Spadek glikemji nie zależy od rozcieńczenia krwi, albowiem podczas gdy w przyp. Nr. 4 rozcieńczenie maksymalne, jak o tem świadczy zachowanie się zawartości białka w surowicy, nie przekraczało 6%, to obniżenie glikemji wynosiło tu 43% wartości początkowych. Krzywa chloremji wzrasta tu również dopiero w okresie 1½—2 godzin; zbiega się to z okresem maksymalnego obniżenia glikemji, niema tu jednak stosunku ściśle odwrotnie proporcjonalnego między obu temi krzywemi.

Co najciekawsze, że u jednego z tych chorych cukrzyczych, za pierwszem badaniem sól kuchenna wprowadzona doustnie wywarła wybitne działanie hipoglikemizujące, podana zaś po upływie tygodnia, spowodowała jedynie nieznaczne już obniżenie poziomu cukru we krwi. Drugie to badanie wykonane było po ustąpieniu stanu kwasicowego i przy znacznie już niższym poziomie glikemji. Świadczy to o tem, że wpływ soli kuchennej, podanej doustnie nie jest jednak stały, a zależy to widocznie od przyczyn innych, których dokładnie nie znamy, związanych może z nasileniem zaburzenia gospodarki węglowodanowej i ew. istnieniem stanu kwasicowego. Sprawa się ma tu zupełnie analogicznie, jak w przyp. Nr. 5, gdzie zupełnie to samo zjawisko widzieliśmy, po zastrzyknięciu dożylnem soli kuchennej. Tak więc podanie doustne soli kuchennej wywiera również działanie hipoglikemizujące u chorych cukrzyczych. Wpływ ten jednak, jak się wydaje nie jest stały i wyjaśnienie tej sprawy wymaga dalszych badań, które w swoim czasie ogłosimy.

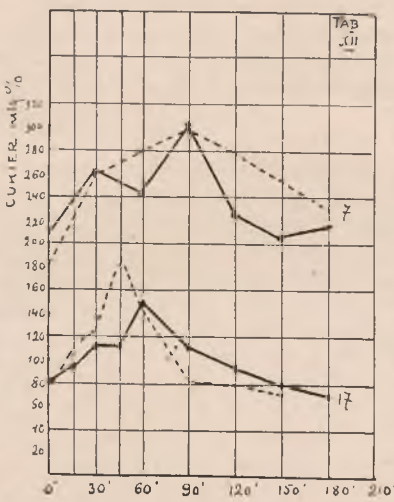
Wpływ doustnego podania NaCl na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu cukrem gronowym.

Dalszem potwierdzeniem hipoglikemizującego działania soli kuchennej, wprowadzonej doustnie, są badania nasze, dotyczące wpływu doustnie podanej soli kuchennej na przebieg krzywej przecukrzenia w następstwie doustnego obarczenia cukrem gronowym. Jednego dnia podawaliśmy doustnie 50 g glukozy, w 300 g herbaty, badając potem krzywą glikemji w ciągu kilku godzin, a następnego dnia podawaliśmy taką samą ilość glukozy, rozpuszczoną w 300 g herbaty do której dodano 10 g soli kuchennej. Wyniki badań powyższych podane są w tablicy Nr. 11.

Z tablicy Nr. 11 widać, że podanie jednoczesne soli kuchennej doustnie modyfikuje bardzo wyraźnie krzywą przecukrzenia, którą otrzymywaliśmy u tego chorego dnia poprzedniego. W przyp. Nr. 17 wskaźnik przecukrzenia (iloraz z maksymalnego poziomu glikemji do poziomu glikemji przed obarczeniem) zmniejszył się pod wpływem soli kuchennej z 2.3 do 1.8, a w przyp. Nr. 7 z liczby 1.7 do 1.4.

Tablica 12.

Wpływ doustnie podanej soli kuchennej na przebieg krzywej przecukrzenia po obarczeniu glukozą. (- - - -) glukoza); (———) glukoza + sól kuchenna.



Różnice te uwidocznią się jeszcze lepiej na krzywych odnośnych, podanych w tablicy Nr. 12. Krzywa ciągła oznacza krzywą przecukrzenia po obarczeniu glukozą, a krzywa przerywana, odpowiada krzywej cukru w następstwie jednoczesnego doustnego podania z glukozą soli kuchennej.

Tablica 11.

Przyp. Nr.	Rodzaj badania		Przed	Po obarczeniu w 15'	30'	45'	60'	90'	120'	150'	180'	Maksymalne zwiększenie glikemji w mgr. %	Maksymalne zwiększenie glikemji w % wartości początk.	Wskaźnik przecukrzenia
17	50 gr. glukozy doustnie	Cukier w mgr. %	80	110	125	186	143	82	80	72		106	132%	2.3
		Chlor w mgr. %	281	281	266		266		275					
	50 gr. glukozy 10 gr NaCl doustnie	Cukier w mgr. %	82	96	114	114	150	111	92	80	71	68	80%	1.8
		Chlor w mgr. %	265	281	265		265	302						
7	50 gr. glukozy doustnie	Cukier w mgr. %	180		260		280	300	280		233	120	66%	1.7
		Chlor w mgr. %												
	50 gr. glukozy 10 gr. NaCl doustnie	Cukier w mgr. %	207		264		243	300	225	207	214	93	45%	1.4
		Chlor w mgr. %	314		305		309	330	361	318	321			

Z krzywych powyższych widać, że pod wpływem doustnego podania soli kuchennej krzywa przecukrzenia, jaka powstała w następstwie obarczenia cukrem gronowym, przebiega atypowo, załamuje się już po upływie $^1/_2$ godziny i przebiega poniżej krzywej, uzyskanej po samem podaniu glukozy. Jest to potwierdzeniem hipoglikemizującego działania soli kuchennej, wprowadzonej doustnie.

Badań dotyczących doustnie podanej soli kuchennej mamy zbyt mało jeszcze, żeby wyciągnąć ostateczne wnioski. Wydaje się nam jednak, z dotychczasowych badań, że sól kuchenna wprowadzona doustnie wywiera również działanie hipoglikemizujące na poziom cukru we krwi u chorych cukrzycych. Wyniki badań naszych nasuwają analogję ze spostrzeżeniem Seckela i Kallnera[34]), którzy stwierdzili u niemowląt, że hipoglikemja poinsulinowa zostaje wydatnie wzmocniona przez podanie doustne roztworu soli fizjologicznej; jest ona wówczas silniejsza, aniżeli wtedy, kiedy łącznie z insuliną podaje się tę samą ilość zwykłej wody. Dalej wyniki nasze są podobne do wniosków, które co prawda dość ogólnikowo, wysnuwają Arnoldi i Ettinger[35]); podają oni mianowicie, że po wypiciu 200 ccm wody Karlsbadzkiej, zjawia się obniżenie poziomu cukru we krwi już w ciągu pierwszej godziny; uwydatnia się ono zwłaszcza przy wysokim poziomie cukru we krwi. Wyniki badań naszych ściśle wiążą się z działaniem wód mineralnych w cukrzycy, i rzucić mogą światło na działanie zwłaszcza wód solankowych.

Mechanizm powyższego hipoglikemizującego działania soli kuchennej omówiliśmy wyżej.

Wyniki badań naszych zmuszają już teraz do zwrócenia baczniejszej uwagi na związek między gospodarką chlorową i węglowodanową ustroju, a zwłaszcza rzucają pewne światło na znaczenie gospodarki mineralnej, a zwłaszcza chlorowej, w cukrzycy. Badania te będziemy przeprowadzali w dalszym ciągu, celem stwierdzenia, jak wpływa głód chlorowy i stałe podawanie soli kuchennej na przebieg cukrzycy. Badania te będą w swoim czasie ogłoszone.

Streszczenie wyników i wnioski.

1) Sól kuchenna, wprowadzona dożylnie w roztworze hipertonicznym (20 ccm 15% lub 20% NaCl), powoduje z reguły obniżenie poziomu cukru we krwi u chorych cukrzycych. Prawie we wszystkich przypadkach badanych największe obniżenie zawartości cukru we krwi przypada na okres pierwszych dwóch godzin od zastrzyknięcia soli; biorąc pod uwagę czas, w którym zjawia się powyższy spadek glikemji oraz jego nasilenie, odróżnić tu można, zależnie od przypadku, kilka typów krzywych — wspólne im jest jednak to, że wszystkie one wykazują obniżenie poziomu cukru w następstwie zastrzyknięcia dożylnego NaCl. Maksymalny spadek glikemji wynosi zależnie od przypadku od 25 mg % do 83 mg % (przeciętna wprowadzona ze wszystkich badań wynosi 47 mg %). Obniżenie powyższe poziomu cukru we krwi, wyrażone w odsetkach, wynosi od 12% do 43% początkowych wartości glikemji, oznaczonych przed wprowadzeniem soli, (przeciętna ze wszystkich badań — 25%).

2) Sól kuchenna, wprowadzona dożylnie w roztworze hipertonicznym, obniża i zmienia wydatnie przebieg krzywej przecukrzenia, wywołanego obarczeniem doustnem lub dożylnem cukrem gronowym.

3) Sól kuchenna, wprowadzona w roztworze hipertonicznym ludziom zdrowym, powoduje również obniżenie poziomu cukru we krwi, jednak w stopniu słabszym, aniżeli u chorych cukrzycych (zwykle o 20 mg %).

4) Sól kuchenna podana doustnie w ilości 10—12 g w roztworze hipertonicznym powoduje, jak się wydaje, także obniżenie poziomu cukru we krwi u chorych cukrzycych, jak również obniżenie krzywej przecukrzenia po obarczeniu doustnem cukrem gronowym. Ze względu na niewielką ilość spostrzeżeń naszych, dotyczących wpływu doustnie podanej NaCl — wymagane są jednak dalsze badania w tym względzie.

5) Obniżenie zawartości cukru we krwi w następstwie wprowadzenia dożylnego hipertonicznego roztworu soli kuchennej zarówno u chorych cukrzycych, jak i u ludzi zdrowych nie jest spadkiem głodowym, samoistnym; świadczą o tem krzywe głodowe, otrzymane przez nas, jak również i porównanie przebiegu krzywych glikemji w następstwie zastrzyknięcia hipertonicznego i fizjologicznego roztworu soli kuchennej.

Rozcieńczenie krwi, powstające w następstwie wprowadzenia roztworu hipertonicznego do krwiobiegu, nie wystarcza w przytłaczającej większości przypadków badanych do wytłumaczenia spadku glikemji; świadczą o tem krzywe wskaźnika refraktometrycznego surowicy. To też uznać należy wobec tego, że sól kuchenna wprowadzona w roztworze hipertonicznym posiada swoiste własności hipoglikemizujące.

Mechanizm powyższego hipoglikemizującego działania soli kuchennej nie daje się wytłumaczyć wyłącznie prawami izoosmji, ze względu na częstą rozbieżność i brak ścisłego stosunku między przebiegiem krzywych glikemji i chloremji.

Wyświetlenie mechanizmu powyższego wymaga dalszych badań. Możliwe, że chodzi tu o działanie soli kuchennej na układ roślinny, bądź też o wywołanie hiperinsulinemji, wskutek bezpośredniego podziałania na miąższ trzustkowy.

6) Wydaje się nam, że stwierdzone przez nas powyższe hipoglikemizujące działanie soli kuchennej nie zależy od katjonu sodowego, natomiast związane jest z anjonem chlorowym. Byłoby to dalszym dowodem istnienia związku wzajemnego między gospodarką chlorową i węglowodanową ustroju.

[34]) Seckel u. Kallner, Klin. Woch., Nr. 43, s. 2044, 1927.
[35]) Arnoldi u. Ettinger, Klin. Woch. Nr. 42, s. 2082, 1922.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Jerzy KRZYŻANOWSKI. Gdynia.

Przypadek wrodzonej skóry rybiej. (Ichtyosis congenita).

Wrodzona skóra rybia *(Ichtyosis congenita, seu intrauterina, seu foetalis, hyperkeratosis universalis congenita)* jest wadą niezmiernie rzadko spotykaną i wielu położników zna ją zaledwie z krótkich notatek w podręcznikach.

Pierwszy przypadek *ichtyosis cong.* opisał Rychter w roku 1792, drugi Hinze w r. 1830, a Ricke z całego piśmiennictwa wszechświatowego zdołał do roku 1921 zebrać zaledwie 100 przypadków.

W piśmiennictwie polskiem z pierwszym przypadkiem opisanym spotykamy się w r. 1926 (T. Mogilnicki)[1]).

Rzadkość tej wady ośmiela mnie do opisania przypadku, który miałem sposobność spostrzegać niedawno.



Zdjęcia noworodka z przodu, ruszonego i niewyraźnego nie można reprodukować.

W. A., l. 31, wieloródka — 3 razy rodziła — 1 dziecko żyje i rozwija się normalnie, 2 żyło tydzień, 3 urodziło się nieżywe. Według opowiadań ojca drugie i trzecie z urodzonych dzieci przedstawiało taki sam obraz, jak niżej opisany, a więc urodziły się z wrodzoną skórą rybią. Obecna ciąża przebiegała normalnie. Miednica prawidłowa. Położenie poprzeczne grzbietowe I.

Czynność porodowa rozpoczęła się 25. II. o godz. 12-tej — 26. II. o godz. 5-tej, a więc w 17-tej godzinie porodu przystąpiłem do wykonania obrotu przy utrzymanym pęcherzu i ujściu rozwartem zupełnie.

[1]) T. Mogilnicki: Pedjatrja Polska. 1926 r. Tom VI, zeszyt 4, str. 249.

W czasie wykonywania obrotu napotkałem na stosunkowo rzadko spotykane oddzielenie się owodni od kosmówki, tak, że po przebiciu wypuklającego się pęcherza, po odpłynięciu wód i po wprowadzeniu ręki do macicy napotkałem na twór jajowaty dający się obejść ze wszystkich stron. Ścianę tworzy dość oporna błona. Po przebiciu jej wylewa się obfita ilość właściwych wód płodowych. Obrót i wydobycie płodu wykonałem bez większych trudności.

Już w czasie wykonywania obrotu dotknięcie płodu robiło niezwykłe wrażenie. Czuło się bowiem w ręku nóżkę o dziwnie twardej i chropowatej skórze a po wydobyciu obraz noworodka przedstawiał się następująco:

Skóra na całem ciele w różnych kierunkach popękana, tworzy wyspy pergaminowo twardego, około 2 mm grubego, naskórka o powierzchni gładkiej, biało żółtawo zabarwionej. Brzegi wysp są nieco wywinięte. Wyspy te przedzielone są pęknięciami, bruzdami sięgającemi do warstwy brodawkowej skóry. Dno bruzd sino czerwone, suche.

Główka rzadko owłosiona wykazuje kilka bruzd łączących się i przebiegających w różnych kierunkach czaszki. W szparach powiekowych sino czerwone wypuklenie *(ectropium)* błony śluzowej, wielkości fasoli. Nosek silnie przypłaszczony z szeroko ziejącemi otworkami nosowemi. Usta stale szeroko otwarte, robią wrażenie, jakby zamknięcie ich z powodu braku skóry było niemożliwe. Dzieciak kwili ustawicznie, dość głośno, bezdźwięcznie. Małżowiny stosunkowo dobrze uformowane, jednak brak im zupełny światła przewodu. Szyjka popękana okrężnie. Na brzuszku najgęstsza sieć poprzecznie przebiegających bruzd. Rączki i stopki zniekształcone. Palce ledwo zaznaczone w postaci małych wyrostków wychodzących z śródręczy względnie śródstopia, kulistych pokrytych skórą napiętą i błyszczącą, obrzękłą. Wygląd całego dziecka robi wrażenie, jakby gruba i twarda skóra nie mogła nadążyć we wzroście swojej zawartości i popękała w różnych kierunkach. Na drugi dzień ilość pęknięć znacznie większa. W 3-im dniu po porodzie dno bruzd pokryte było cuchnącą, ropną, wydzieliną.

Noworodek przewieziony na oddział dziecięcy w Gdańsku zmarł w 4-tym dniu życia.

Etjologja powyższego schorzenia nie jest znaną. Sprawa rozwija się w początkach życia płodowego i polega na nadmiernym rozroście rogowej warstwy skóry, która tracąc w zakresie warstwy rogowej zdolność rozrostu, pęka i tworzy bruzdy. Schorzenie to może występować dziedzicznie i rodzinnie. Według Huebschmanna polega ta wada na wadliwem podłożu zarodkowem *(fehlerhafte Keimanlage)*. Tłumaczenie powyższe, nie wyjaśniające zasadniczo sprawy, można przyjąć i w naszym przypadku, jeżeli się weźmie pod uwagę, że rodzice dziecka są ciotecznem rodzeństwem. Trzeci już z rzędu poród takiego samego potworka przemawia również za tem, że z gruntu wadliwe komórki zarodkowe mogą być przyczyną tej wady. Przyjmowano także związek *ichtyosis congenita* z wewnątrz wydzielniczemi, zaburzeniami w zakresie tarczycy i trzustki. Czy istnieje związek etjologiczny z stosunkowo częstszem występowaniem *ichtyosis* w późniejszym wieku, trudno rozstrzygnąć.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

A. KUHN. Lwów.

Sprawozdanie sekcji higjenicznej Ligi Narodów o dyfterji i szkarlatynie w latach ostatnich.

II.

Problem płonicy jest traktowany obszernie w Nr. 128 i 129 miesięcznika epidemjologicznego Ligi Narodów.

Przebieg tej choroby w Europie ma wiele podobieństwa do przebiegu błonicy: podobnie, jak błonica, płonica grasowała najgwałtowniej w połowie wieku XIX, podobnie także zaczęła się zmniejszać pod koniec w. XIX, ale nieco później, jak błonica; podobnie wreszcie jak błonica okazywała płonica znacznie mniejszą zabójczość w ostatniem ćwierćwieczu. jak poprzednio — objaw, którego tu nie wytłumaczymy tak łatwo, jak w błonicy, gdzie wyjaśnia nam sprawę stosowanie surowicy.

Według interesującego studjum Rellestona p. t. „The History of Scarlet Fever“ z r. 1928 bardzo długo mieszano płonicę z innemi ostremi chorobami zakaźnemi, jak szczególnie z odrą i różą z jednej, a błonicą z drugiej strony. Według opisów starożytnych można przyjąć, że płonica panowała w Atenach w r. 430 przed Chr. Znał ją Hippokrates (około 460 przed Chr.), Celsus (I wiek po Chr.), Aretaios z Kappadocji (2 wiek po Chr.). Znajduje się wzmianki odnoszące się z wielkiem prawdopodobieństwem do szkarlatyny także u lekarzy arabskich, jak Rhazes (†923), Ali Abbas († 994), Avicenna († 1037). Pierwszy opis niewątpliwy płonicy, którego autorem był Ingrassias, publikowano w Neapolu w r. 1553 w czasie panującej tam epidemji. Epidemję w Paryżu (1574/5) opisał Baillou pod nazwą rubeola. Nieco później opisał płonicę Daniel Sennert, który spostrzegał ciężką epidemję w Wittenburg. Epidemję w Polsce opisał 1625 Michał Doering, zięć Sennerta. Mistrzowski opis choroby dał Tomasz Sydenham w roku 1683 i on wprowadził nazwę szkarlatyny. W r. 1684 sir Robert Sibbald, lekarz Karola II, zastanawia się nad częstością płonicy w Szkocji.

W wieku XVIII liczne epidemje płonicy grasowały w Europie i w Stanach Zjedn. Am. półn., gdzie, jak się zdaje, pierwszy raz pojawiła się płonica w r. 1735, opisana podówczas przez Benjamina Rush. Szczególnie częste były epidemje w ostatniem trzydziestoleciu wieku XVIII w Anglji, Francji, Niemczech, Italji, Szwecji, Holandji, Danji i Stanach Zjednoczonych. Epidemje te miały przebieg łagodny z jedynym wyjątkiem Niemiec centralnych, gdzie w latach 1795—1805 śmiertelność z płonicy była bardzo znaczna. Z początkiem wieku XIX notowano epidemje to bardzo ciężkie, to znowu lekkie.

Relleston podaje daty pierwszego pojawienia się płonicy w niektórych krajach: Madejra 1806, Ameryka południowa 1829, Grenlandja 1847, Australja i Nowa Zelandja 1848, Kalifornja 1849.

Debré zwraca uwagę na perjodyczne pojawianie się epidemij płonicy: w Warszawie co 5 lat, w Jassach i Pradze co 7 lat. W niektórych miastach nie zauważono tej regularnej perjodyczności, np. w Budapeszcie płonica panowała w latach 1904, 1913, 1921. To pojawianie się epidemiczne płonicy co kilka lat stoi niewątpliwie w związku z odpornością nabytą w czasie panowania większych epidemij; gdy wyrosną dzieci, które nie miały sposobności uzyskania odporności, następuje nowy wybuch epidemji.

Lamy twierdzi, że nietylko przebycie płonicy prowadzi do odporności przeciw ponownemu zachorowaniu, ale że także proste zetknięcie się z zarazkiem płonicy może wytworzyć odporność. Autor podnosi znaczenie przebywania we wspólnych przestrzeniach zamkniętych, co ułatwia zakażenie i uodpornienie niejawne (occulte). Stądto procentowo liczba jednostek wrażliwych na płonicę jest znacznie mniejsza w klasie ubogich, aniżeli w klasie średnio zamożnych. Podobnie mniejsza jest ta liczba u ludności miejskiej, aniżeli u wiejskiej. Lamy stwierdził pośród 16 pielęgniarek przybyłych ze wsi dodatniego Dicka u 14 (87,5%) zaś w pewnej ochronce wiejskiej, która opiekowała się dziećmi w wieku od $1^1/_2$ do 7 lat, dodatni odczyn u 66,3% — proporcje znacznie wyższe, aniżeli te, które się stwierdza w środowiskach miejskich. W miastach niebezpieczeństwo zarażenia się jest większe (moment społeczny), ale istnieje odporność prawie powszechna (moment biologiczny), i to stanowi zaporę przeciwko niebezpieczeństwu płonicy; często jednak ta zapora okazuje się niedostateczną.

Krzywa chorobowości płonicy do lat 8 życia jest prawie jednaka u klas ubogich i zamożnych, później podnosi się na niekorzyść klas zamożnych, gdyż dzieci z tych sfer pochodzące „wchodzą w życie“ nie zdobywszy odporności przeciwko chorobom zakaźnym wieku dziecięcego.

Płonicy bardzo rzadko podpadają dzieci w wieku poniżej 7 miesięcy, poczem nastaje wiek, w którym jest najczęstsza (do lat 5); następnie z postępującym wiekiem staje się coraz rzadszą. Według zestawienia dla Stanów Zjedn. Ameryki półn. z ogólnej śmiertelności z płonicy przypadało na chorych do 5 lat — 44%, do lat 10 — 70%, do 15 lat 79%, do 25 lat — 89%, a 11% zmarłych przypadało na osoby w wieku wyżej lat 25. Okazuje się więc, że w Stanach Zjedn. przypadki śmierci z płonicy u osób dorosłych nie należały wcale do rzadkości.

Płonica jest chorobą strefy umiarkowanej z przewagą krajów północnych; jest bardzo rzadka w krajach podzwrotnikowych. Ma być zupełnie nieznana na wyspach Salomona, położonych w Oceanie Spokojnym w pobliżu równika.

Według zestawienia z 19 państw (12 europejskich, 2 w Ameryce, 3 w Azji i 2 w Australji) od r. 1922 wzmaga się płonica nieprzerwanie: od 473.328 zachorowań w r .1922 do 833.647 w r. 1927. Zmniejszenie liczby (776.745) spostrzega się w r. 1928.

W Anglji maximum nasilenia płonicy było w r. 1863. Od lat 50 zauważa się spadek nasilenia.

Według Hildy Woods w Anglji zmarło z płonicy na 1 miljon ludności:

w wieku	w okresie 1861—70	w okresie 1921—24	Liczba z okresu 1921—24 przeliczona na lat 10*)
0 — 5 lat	9288	311	778
5 — 10 „	4385	191	378
10 — 15 „	1008	62	155
15 — 20 „	306	32	80
20 — 25 „	186	22	55
25 — 35 „	121	14	35
35 — 45 „	56	9	22,5
45 — 55 „	28	4	10
55 — 65 „	18	2,4	6
65 — 75 „	11	0,5	1,3
powyżej 75 „	13	0,6	1,5
Ogółem . .	15.420	648,5	1621,2

Zmniejszenie procentowe jest najznaczniejsze u dzieci poniżej 5 lat. H. Woods dochodzi do wniosku, że obecnie płonica występuje stosunkowo częściej u starszych dzieci i u dorosłych młodszego wieku.

W stanie Illinois Ameryki półn. w ciągu lat 1860 — 1927 zmniejszyła się śmiertelność z płonicy na 100.000 mieszkańców z 98,7 na 2,3 (ze znacznemi wahaniami w latach 1907, 1913 i 1917).

W Niemczech śmiertelność z płonicy nie odgrywa, zdawałoby się, większej roli. W latach 1925 i 1926 zmarło z płonicy 1825 osób, podczas gdy w tymsamym czasie zmarło z kokluszu 12.181, a z odry 10.784 osób. Ale w Niemczech, podobnie zresztą, jak i gdzieindziej, płonica powoduje znaczne straty dni pracy i np. w r. 1927 u 22.000 robotników, którzy przebyli płonicę, przepadło 900.000 dni pracy. Okazuje się, że ze stanowiska społecznego płonica przedstawia, także w Niemczech, temat godny zastanowienia.

Według zestawień zawartych w publikacji Ligi Narodów chorobowość płonicy zwiększyła się w latach 1926 — 1928 w Niemczech, Norwegji, Holandji, Czechosłowacji, Rosji, Australji i Nowej Zelandji. Natomiast nie przytoczono liczb na poparcie twierdzenia wyrażonego w sprawozdaniu, że płonica wzmogła się także w Polsce, Rumunji i Serbji.

Zabójczość płonicy w różnych krajach Europy była bardzo różna. W niektórych wahała się w małych liczbach np. w Anglji od 0,7 — 2,1%, w Szwajcarji od 0,9 — 0,4%; w innych krajach ze średnich liczb schodziła stopniowo do bardzo niskich, np. w Szwecji z 5,3% (1904) do 0,8% (1928); w innych jeszcze krajach liczby wysokie spadły do średnich, jak w Rumunji (z 22,9 do 5,4%), w innych liczby niskie były przegradzane wysokiemi, jak np. w Czechosłowacji (2,4% i 11,3%). Ale były kraje, w których % zejść śmiertelnych utrzymywał się stale na dużej wysokości, np. Italja (14,5 — 21,1), Belgja (11,9 — 23,0). Wytłumaczenia tych różnic nie podano w publikacji. Zastanawia, że nie znajdujemy wcale dat odnoszących się do Polski.

Według zestawienia Harries'a w m. Birmingham w latach 1901 — 1927 zmniejszyła się a) liczba zachorowań (‰), b) śmiertelność (‰) i c) zabójczość (%) płonicy.

1901 — 1905 średnio	a) 5,21	b) 0,22	c) 4,26
1906 — 1910 „	4,83	0,14	2,93
1911 — 1915 „	6,29	0,14	2,29
1916 — 1920 „	2,73	0,04	1,66
1921 — 1925 „	2,84	0,03	1,21
1926	1,78	0,01	0,47
1927	1,56	0,01	0,53

W tem zestawieniu są zadziwiające dwa zjawiska: zmniejszanie się liczby stosunkowej zachorowań (a) już w czasach przed szczepieniem ochronnem i to zmniejszanie się konsekwentne ze szczególnie znacznym spadkiem w 5-io leciu 1916 — 1920 (okres wojny); powtóre zmniejszanie się nieprzerwane zabójczości płonicy (b i c). Wygląda to tak, jakby zarazek płonicy uległ osłabieniu nie tylko co do zdolności zakażania, ale także co do toksyczności.

Podobnie, jak w Birmingham, w całej Europie liczba stosunkowa zachorowań na płonicę zmniejszyła się w ostatnich 25 latach. Objawu tego nie można wytłumaczyć ulepszeniem środków walki przeciwko płonicy. Te środki bowiem są stosowane dopiero od niedawna (1923/4) i to u bardzo małej cząstki ludności, raczej jako doświadczenie na większą skalę, aniżeli jako prawdziwa walka przeciwko płonicy. Środki te stosujemy na razie po omacku, szukając metody najskuteczniejszej. Dwie przyczyny, zdaniem sprawozdawcy L. N., są tu w grze: powstanie masowej odporności jako skutek wielkich epidemij wieku XIX i poprawa warunków materjalnych bytu w klasach źle uposażonych. Podkreślić tu należy doniosłość momentu społecznego obok momentu biologicznego.

Pod względem pory roku, nie można stwierdzić jakiejś stałej normy co do największej częstości płonicy. Z dat z r. 1928 przytoczonych w miesięczniku, wynika, że najwyższe liczby zachorowań notowano w Niemczech w czasie od 8. IX. do 3. XI., w Anglji od 6. X. — 29. XII., w Rosji od września do grudnia, w Japonji w listopadzie i grudniu — a więc w jesieni i na początku zimy. W Szwajcarji jednak największa częstość zachorowań przypadała na koniec zimy i wiosnę (od lutego do maja), w Stanach Zjedn. Ameryki półn. na 1 kwartał.

Przypuszczenie, że te wahania w r. 1928 stały w związku z powrotem młodzieży do szkół, mogłoby się ostać, gdybyśmy równocześnie stwierdzili, że powrót młodzieży, po dłuższych wakacjach, następuje w Ameryce około Nowego Roku, a w Szwajcarji w styczniu. Muszę tu zauważyć, że według sprawozdawcy L. N. niektórzy autorowie na podstawie swoich spostrzeżeń są zdania, iż niebezpieczeństwo zarażenia się płonicą wcale nie jest większe w szkole, aniżeli w domu.

Najniższe liczby zachorowań były w r. 1928: w Niemczech w lipcu i sierpniu, w Anglji w sierpniu i wrześniu, w Stanach Zjed. w sierpniu. Możnaby na tych danych oprzeć twierdzenie, że liczba zachorowań na płonicę jest zawisła od temperatury powietrza i to w tym kierunku, że ciepło nie sprzyja szerzeniu się płonicy, z czem w zgodzie byłoby spostrzeżenie, już wyżej wspomniane, że w okolicach podzwrotnikowych płonica nie jest częsta. Chcąc w tym względzie uzyskać jaką taką podstawę, należałoby równolegle z krzywą zachorowań na płonicę badać krzywą temperatury powietrza, ewentualnie także innych zjawisk klimatu, jak np. wilgotności powietrza i t. p.

Zresztą płonica, jak starałem się wykazać w artykule ogłoszonym w Polskiej Gazecie Lekarskiej z r. 1926, str. 138, należy do chorób, które pojawiają się stale przez cały rok z małemi stosunkowo wahaniami. Czyż można być innego zdania, gdy się przejrzy liczby zachorowań w poszczególnych miesiącach r. 1928 np. w Szwajcarji (217, 360, 297, 309, 323, 201, 129, 217, 210, 287, 278, 290) albo w Japonji (526, 487, 502, 537, 528, 483, 393, 273, 339, 514, 607, 554)?

Bardzo oryginalne zapatrywanie wyraził w r. 1928 w „Fortschritte der Medizin" Teodor Benda. Oto przeprowadza on paralelę między przebiegiem płonicy a hodowlą kartofli pod względem historycznym i statystycznym. Na lata obfitszego zbioru kartofli ma przypadać wzmożenie płonicy. Sprawozdawca L. N. pogląd powyższy rozszerza na zagadnienie przenoszenia płonicy za pośrednictwem środków żywności.

W ustępie zatytułowanym: *„Postacie kliniczne płonicy"* sprawozdawca rozróżnia postacie normalne, toksyczne i septyczne; częstość poszczególnych postaci jest różna w różnych krajach i różnych epokach. Dla tych postaci niektórzy autorowie są skłonni przyjmować odmienne formy streptococcus haemolyticus scarlatinosus, względnie odmienny czynnik patogeniczny. Częstość postaci toksycznych i septycznych, jak się zdaje, w ostatnich latach się wzmogła. Wielkie znaczenie mają postacie utajone płonicy, opisane już przez Trousseau; odgrywają one dużą rolę w szerzeniu się płonicy.

Wrotami inwazji płonicy jest najczęściej błona śluzowa migdałków i gardła; dzieci, które przebyły wycięcie migdałków, zapadają rzadziej na płonicę, aniżeli te dzieci, które tej operacji nie przebyły, tak, że tonsillotomję należy uważać za skuteczny środek zapobiegawczy przeciw zachorowaniu na płonicę. Rzadsze są przypadki płonicy wychodzące z macicy połogowej, a pojawiające się między 2 a 5 dniem po porodzie, lub przypadki powstałe po oparzeniach i z ran chirurgicznych. Wszystkie te postacie mają okres wylęgania krótszy, aniżeli płonica normalna. Przypadki takie rozpoznawano z reguły zupełnie ściśle zapomocą odczynu biologicznego i objawu Schultz - Charltona.

Postacie mieszane z błonicą i odrą, rzadziej z różą, mają zazwyczaj przebieg bardzo ciężki. Spostrzeżenie to powinno nas skłonić do przestrzegania ścisłego oddzielania chorych na różne choroby zakaźne.

Duży ustęp jest poświęcony omówieniu sprawy *czynnika patogenicznego szkarlatyny*. W pracy nad tym przedmiotem uczestniczyły wszystkie narody cywilizowane: Francuzi, Anglicy, Niemcy,

*) Przeliczenie uskuteczniono dla ułatwienia porównania obu uwzględnionych okresów.

Rumuni, Rosjanie, Włosi. Poczesne miejsce w tym szeregu badaczy zajmują Polacy. Wymieniono prace H. Brokmana: „De la pathogénèse de la scarlatine" (C. R. Soc. Biol. 1927); tegoż autora wraz z Hirszfeldową i Przesmyckim: „Badania nad wrażliwością osobniczą na płonicę" (Warsz. Czasopismo lekarskie 1924); tychsamych autorów i M. Mayznera: „Recherches sur la pathogénèse de la scarlatine" (C. R. Soc. Biol. 1925); Brokmana i Mayznera „Sur l'immunité antiscarlatineuse" (C. R. Soc. Biol. 1927); dalej sprawozdanie L. Hirszfelda o pracach nad etjologją, patogenezą i leczeniem płonicy, dokonanych w państw. Instytucie higjeny w Warszawie. Cieszyć się należy, że nareszcie istnieje poważna publikacja o światowem znaczeniu, która nie przemilcza dorobku polskich uczonych.

W patogenezie płonicy ścierają się jeszcze dwa obozy: jedni przyjmują jako swoisty dla płonicy „streptococcus scarlatinosus" (streptococcus haemolyticus i streptoc. viridans), drudzy, bardzo liczni, nie uznają teorji streptokokowej i ciągle poszukują właściwego zarazka płonicy. Zdrawomysłow z Permu podaje jako swoisty dla płonicy pewien rodzaj trypanosoma; badacz niemiecki Kurt Herzberg na zasadzie swoich spostrzeżeń przypuszcza, że chorobotwórczym w płonicy jest micrococcus syzygios scarlatinae, zbliżony do micrococcus gazogenes alcalescens Lewkowicza. Są i tacy badacze, którzy twierdzą, że t. zw. streptococcus scarlatinosus niczem się nie różni od innych paciorkowców.

Co do odporności przeciw szkarlatynie istnieją cztery możliwości: odporność nabyta (po przebyciu płonicy), dziedziczna, naturalna, wreszcie brak zupełny odporności.

Dla zbadania odporności dziedzicznej T. Janiszewski czynił spostrzeżenia na materjale krakowskim (509 dzieci), który podzielił na cztery grupy: 1) dzieci, których rodzice nie przechodzili płonicy, 2) dzieci, których oboje rodzice przechodzili płonicę, 3) dzieci, których tylko ojciec przebył płonicę, 4) dzieci, których tylko matka przebyła płonicę. Do pierwszej grupy należało 78,6% dzieci zmarłych z płonicy i w tej grupie było 2,9% chorych w wieku powyżej 20 lat, podczas gdy w drugiej grupie nie było chorego w wieku powyżej 16 lat. Liczba rodzin, w których wydarzyło się więcej aniżeli jedno zachorowanie na płonicę, była w 1 grupie 15,2%, w drugiej 9,4%, w trzeciej 6,6%, w czwartej 20% *).

L. Hirszfeld i H. Hirszfeldowa stwierdzili, że u rodziców okazujących dodatni odczyn Dicka wszystkie dzieci miały również odczyn dodatni: u rodziców z odczynem ujemnym był Dick dodatni u dzieci w $^1/_3$ części; jeżeli jedno z rodziców miało odczyn dodatni a drugie ujemny, to u dzieci był odczyn dodatni w $^2/_3$ częściach.

T. zw. odporność naturalna istnieje u pewnych ras, które w tychsamych żyjąc warunkach, rzadziej zapadają na płonicę. Chr. Zoeller stwierdził 46 przypadków ujemnego Dicka na 50 badanych Anamitów, a 4 przypadki bardzo słabo dodatnie; w temsamem milieu, równocześnie, u wszystkich osobników rasy białej odczyn był dodatni.

Fletcher podaje, że w Indjach holenderskich niema płonicy, jakkolwiek tamtejsze małe dzieci okazują dodatni odczyn Dicka; procent osobników z ujemnym Dickiem z wiekiem wzrasta i osiąga wreszcie tensam poziom, jaki spostrzegamy w innych krajach. Więc odporność powstaje tu pomimo, że nie było przypadków płonicy, któreby dały sposobność do wytworzenia się odporności. To zjawisko przemawia za zdaniem niektórych badaczy, którzy przeczą jakoby odporność wzrastająca z wiekiem była następstwem przebytych bardzo lekkich, niespostrzeżonych zakażeń.

Wśród ludności tubylczej Taszkientu, u t. zw. Usbeków, stwierdzono dodatni odczyn Dicka tylko w 13,9%. Liczba przypadków płonicy u nich była znikoma: w r. 1926 — 1 (u Europejczyków 665), w r. 1927 — 21 (711).

U Indjan amerykańskich odczyn Dicka występuje w podobnym stosunku, jak u ludności białej; mimoto zachorowania są rzadsze u Indjan, niż u białych; brak tu paralelizmu między wynikami odczynu Dicka a odpornością „naturalną" przeciwko płonicy.

Schlieps (z Rygi) wprowadza odporność przeciw płonicy w związek z odżywianiem i konstytucją. Zmiany nosa i gardła poprzedzają zazwyczaj zachorowanie na płonicę. Dzieci ze skazą wysiękową łatwiej i ciężej zapadają. Dzieci dobrze odżywiane mają zapadać na lżejsze postacie płonicy; dzieci bez skazy i racjonalnie odżywiane zdaniem Schliepsa nie zapadają wcale. Autor uznaje więc jako decydujący w odporności przeciw płonicy także moment społeczny, ponieważ skaza wysiękowa i złe odżywianie wydarza się częściej wśród ludności ubogiej. W związku z wywodami Schliepsa, sprawozdawca Ligi N. wprowadza pojęcie „odporności społecznej".

Mimo wspomnianych powyżej, jak się zdaje, przekonywujących faktów, które przemawiają za przyjęciem różnic rasowych, sprawozdawca L. N. ostatecznie przychodzi do wniosku, że odporność naturalna przeciwko płonicy nie jest znamieniem rasowem, ale następstwem przyczyn biologicznych i społecznych.

Brak odporności zupełny tłumaczyć się zwykło niezdolnością ustroju do wytworzenia swoistych przeciwciał. Ilustrują to spostrzeżenia pani Sparrow„ która dokonała uodpornienia czynnego zapomocą toksyny Dicka u 3385 dzieci. U 8,5% tych dzieci odczyn Dicka pozostał zawsze dodatni, nawet po użyciu bardzo znacznych dawek toksyny. Z 418 dzieci, które przebyły płonicę, 34,9% oddziaływało dodatnio na toksynę.

Za brakiem wytworzenia swoistych przeciwciał przemawiają także przypadki reinfekcji i recydyw płonicy, których liczba wynosi n. p. w Rumunji 1%. Tu jednak, wobec dzisiejszego stanu wiedzy o zarazku płoniczym, nie można wykluczyć, że drugie zachorowanie zostało wywołane innym szczepem paciorkowca, aniżeli zachorowanie pierwsze.

Szereg badaczy, szczególnie rosyjskich, zwrócił uwagę także na rolę zapory, jaką odgrywać mogą w odporności przeciw płonicy sploty naczyniówkowe mózgu,wtem mianowicie znaczeniu, że jeżeli hemolysiny i przeciwciała nie przenikną tej zapory, to narząd nerwowy centralny nie jest uodporniony.

W ustępie zatytułowanym „Odczyn Dicka" stwierdza sprawozdawca L. N., że odczyn ten — dotychczas — nie może służyć do rozpoznania płonicy, ale jedynie do wyśledzenia osobników wrażliwych. Dalej podnosi różne zapatrywania, wyrażane co do znaczenia odczynu. Jedni byli zdania, że świadczy on nie o odporności przeciwpłoniczej, ale o mniejszej lub większej predyspozycji konstytucjonalnej do płonicy; inni badali stosunek odczynu Dicka do stanu układu sympatycznego i parasympatycznego. Wspomina też obszernie o krytycznych zapatrywaniach Gröera, Redlicha i Progulskiego.

Przytoczono dalej przypadki zmienności odczynu D. u tychsamych dzieci (jak przypuszczać należy, przy użyciu takiej samej szczepionki). A wogóle przytoczono tyle szczegółów, że tylko bardzo małą ich część mogę wymienić.

Badania Celarka i pani Sparrow u 10.424 osób w Warszawie wykazały w wieku do lat siedmiu powyżej 80% dodatnich odczynów, poczem stale % ten się zmniejsza do 39,5% (w 15 roku życia), a następnie wzrasta znowu w latach życia 16—21 do 52,3%, wreszcie spada do 29,2.

Interesujące są spostrzeżenia Zinghera co do zachowania się odczynu D. w czasie choroby i w rekonwalescencji. W ciągu pierwszych sześciu dni choroby odczyn był dodatni w 98% przypadków, w rekonwalescencji ujemny w 91.13%.

Uodpornienie bierne przeciw płonicy. Pierwszy zastosował je w r. 1895 Weisbecker, który używał surowicy ozdrowieńców. Tego samego roku poczęto stosować surowicę przeciwpaciorkowcową Marmorka, uzyskaną przez szczepienie koni paciorkowcem; nie była ona swoista przeciwko płonicy. Z kilku surowic, które w latach następnych produkowano, szczególnie często stosowano surowicę Mosera (1902), uzyskaną przez szczepienie koni żywą hodowlą paciorkowców, pochodzących ze serca osób zmarłych z płonicy, a hodowanych na krwi. Surowica ta, stosowana wśródmięśniowo w dużych dawkach (30—200 cm³), wpływała korzystnie na stan ogólny chorych, na wysypkę i na ciepłotę chorych, ale z powodu silnych objawów choroby posurowiczej zaniechano jej. W r. 1924 pojawia się surowica końska Docheza i Lilian Sherman, wytworzona z żywych szczepów paciorkowców hemolitycznych, wyosobnionych u chorych płoniczych i hodowanych na agarze z żelatyną wstrzykniętych zwierzęciu podskórnie. Surowica ta, stosowana w dawkach po 40—200 cm³, dawała dobre wyniki — jednakże według Blake'a we wszystkich przypadkach dawała chorobę posurowiczą. Leczenie swoiste płonicy na wielką skalę zaczyna się dopiero po wprowadzeniu surowicy przeciwtoksycznej małż. Dicków, którzy szczepili konie wstrzykiwaniami podskórnemi toksyny płoniczej.

Stosowanie antitoksyny uważa się za wskazane w przypadkach od początku silnie toksycznych, w przypadkach, w których objawy intoksykacji raptownie się wzmagają, wreszcie u osobników osłabionych jakąś inną infekcją. Surowica nie ma wpływu na

*) Jeżeli ostatnio wymienione cztery cyfry procentowe podano bez błędu, to trudno dla nich znaleść zadowalniające wytłumaczenie.

powikłania z ropieniem. Działanie jej bywa najlepsze w przypadkach hipertoksycznych, po zastosowaniu ile możności wczesnem.

Obszernie omawia sprawozdawca L. N. doświadczenia, jakie uczyniono w Rumunji (Jassy) ze szczepieniem surowicy ozdrowieńców. Pobierano ją między 30. a 40. dniem po rozpoczęciu się choroby, stosowano domięśniowo lub dożylnie w dawkach po 25—200 cm³. Otrzymywane wyniki bardzo dobre w przypadkach ciężkich, jakie w Rumunji często się wydarzają. Wyniki były o wiele lepsze, aniżeli po surowicy przeciwpłoniczej według przepisu Dicka. Choroba posurowicza wydarzała się bardzo rzadko. W przypadkach, domagających się natychmiastowej interwencji, stosowano także całą krew ozdrowieńców ze skutkiem bardzo dobrym. Badacze rumuńscy radzą surowicę ozdrowieńców rezerwować do przypadków hypertoksycznych.

Ustęp o uodpornieniu biernem kończy się następującemi wnioskami.

1) Seroterapja przeciwpłonicza daje najlepsze wyniki w przypadkach toksycznych, a nawet hypertoksycznych: skraca trwanie choroby, poprawia stan ogólny, usuwa objawy toksyczne. Stwierdzono, że pod wpływem seroterapji skraca się czas utrzymywania się paciorkowca hemolitycznego w gardle i w nosie ozdrowieńców.

2) Uodpornienie bierne nie spełnia żadnego działania albo tylko bardzo nieznaczne w przypadkach septycznych i w przypadkach z powikłaniami; nie działa wcale na powikłania.

3) Surowica ozdrowieńców zdaje się działać silniej, aniżeli antitoksyna.

4) Choroba posurowicza jest bardzo częsta po stosowaniu surowic; zdaje się być rzadszą i mniej ciężką po surowicy ozdrowieńców.

5) Postacie septyczne płonicy i właściwości powikłań płonicy popierają domniemanie, że obok paciorkowca płoniczego istnieją drobnoustroje towarzyszące innego gatunku. W przeciwieństwie do pałeczki błonicy, która jest morfologicznie zawsze jednaka, paciorkowiec płonicy jest wieloraki a, jak się przypuszcza, może nawet ulec przemianie (transformacji).

Miareczkowanie antitoksyny płoniczej nie jest tak ścisłe, jak w błonicy. Używano tu rozmaitych sposobów; najwięcej zwolenników zyskuje metoda, w której na kozach oznacza się siłę antitoksyny przez neutralizowanie odczynów skórnych toksyny. Toksyna Dickowska jest oznaczona na 17.500 dawek skórnych w 1 cm³.

U o d p o r n i a n i e c z y n n e przeciw płonicy od dawna zaprzątało umysły badaczy. Pierwsze próby zaczęto już w r. 1806 w Niemczech. Kolejno stosowano następujące metody: krew, uzyskaną przez nacięcie skóry osobnika chorego na płonicę, szczepiono osobie, którą chciano ochronić od płonicy; sproszkowane łuski płonicze wszczepiano w skórę osobnika zdrowego; szczepiono w skórę ślinę osób chorych na płonicę. W r. 1862 pewien lekarz amerykański wpadł na pomysł szczepienia równocześnie ospy i płonicy zapomocą krost szczepiennych, pochodzących od osób, które szczepiono przeciwko ospie w czasie, kiedy przebywały płonicę.

W r. 1905. wprowadził Gabriczewski szczepienie na modłę nowoczesną za pomocą specjalnie przyrządzonej hodowli paciorkowców. Wyniki były korzystne. Niestety Gabriczewski zmarł nagle w młodym wieku. W r. 1921. pewna lekarska rosyjska doniosła o wykonaniu szczepień Gabriczewskiego w kilku wsiach w okolicy nawiedzionej płonicą o ciężkim przebiegu. We wsiach przeszczepionych pojawiła się następnie płonica u 1 lub 2 osób, zaś w poszczególnych wsiach sąsiednich (nieszczepionych) w tymsamym czasie było 6—175 przypadków płonicy.

Obecnie używa się do uodpornienia czynnego toksyny Dicków w Ameryce i po części w Europie oraz szczepionki Gabriczewskiego w Europie wschodniej (Rosji i Polsce).

Dawki toksyny, których używano, były bardzo różne: najwyższa u jednej osoby wynosiła 33.000 dawek skórnych, najwyższa pro dosi 10.000. Stosowano zastrzyki podskórne lub śródmięśniowe, 3 lub 4 krotnie w odstępach 8-o dniowych.

Zingher zestawił wyniki uzyskane w stosunku do wielkości dawki całkowitej toksyny. Okazało się, że % ujemnych odczynów skórnych po zastosowaniu kompletnego uodpornienia wynosił od 0 (po 100—1000 dawkach skórnych ogółem) do 91.8 (po 10.000 do 12.500 dawkach). Odporność ma trwać bez zmiany przez dwa lata.

Według Lees odczyn Dicków staje się ujemnym najwcześniej 8-o, a najczęściej 16-o dnia po zaszczepieniu toksyny.

Ramon i Debré wprowadzili uodpornianie czynne zapomocą anatoksyny, otrzymanej przez dodanie formaliny do toksyny pochodzącej z przesączu hodowli paciorkowca płoniczego. Daje ona doskonałe wyniki, a nie wywołuje ujemnych objawów, jakie występują po toksynie.

Akta sprawy uodporniania czynnego przeciwko płonicy nie są jeszcze zamknięte. Niemcy dotychczas nie wypowiedzieli ostatecznego zdania w tym przedmiocie. W Rosji wykonano szczepienia na wielką skalę (Moskwa, Petersburg, Baku, Taszkent, Perm, Samara); chętnie stosowano metodę mieszaną, n. p. wstrzykiwano dwukrotnie szczepionkę Gabriczewskiego, poczem raz toksynę, często przechodząc ostatecznie do wyłącznie anatoksyny. O wynikach wydał opinję zjazd biologów i epidemjologów, który obradował w maju 1928 w Petersburgu, uznając szczepienie czynne przeciw płonicy za metodę dostatecznie sprawdzoną i zbadaną i polecając ją jako jeden ze środków zapobiegawczych przeciwko płonicy. Zjazd wstrzymał się od uznania któregoś ze sposobów szczepienia za najlepszy, przeciwnie orzekł, że tak szczepienie kombinowane, jak szczepienie toksyną czystą, jak wreszcie szczepienie anatoksyną dają dobre wyniki.

Pani Sparrow i Kaczyński szczepili w Warszawie metodą Dicków 15.055 dzieci z dodatnim odczynem próbnym. Wśród szczepionych 0.22% zachorowało na płonicę; z nieszczepionych tegosamego wieku zachorowało 0,62%. W innej pracy pani Sparrow zdaje sprawę z 10.424 szczepień próbnych Dickowskich, z których 46.7% było dodatnich: 3385 dzieci z dodatnim odczynem szczepiono zapobiegawczo trzema dawkami w odstępach 5—7 dni, a z dzieci tych, po szczepieniu, 64,4% okazywało odczyn ujemny. Przeciwnie Hirszfeld i Ławrynowicz podają, że u 5367 osób w Warszawie, po całej serji szczepień, tylko w 20.4% przypadków odczyn D. stał się ujemnym.

Według prac Celarka i pani Sparrow, Gąsiorowskiego i Lipińskiego, Hirszfelda i Ławrynowicza procent dodatnich odczynów D. w Polsce jest bardzo wysoki (82,9—94).

Państwowy Zakład Higjeny w Warszawie pierwotnie wytwarzał toksynę Dickowską, którą stosowano w trzech zastrzykach po 250, 500 i 1000 dawek skórnych u dzieci w wieku od 1—3 lat, po 500, 1000 i 2000 u dzieci w wieku od 3—15 lat, wreszcie po 1000, 2000, i 3000 u osób w wieku powyżej lat 15. Od r. 1926/7 produkuje się szczepionkę Gabriczewskiego z modyfikacją Celarka. Na 5099 szczepień, dokonanych tą szczepionką przez Gąsiorowskiego i Lipińskiego, wystąpił odczyn miejscowy u 35,4%, odczyn ogólny bez osutki u 2,2%, odczyn ogólny z osutką u 0,18%; białkomocz u 1,2%.

Redlich zajmuje stanowisko krytyczne względem odczynu Dicków; jest zdania, że nie może on służyć za wskaźnik odporności przeciw płonicy, że nie można też sądzić o wynikach szczepień ochronnych, skoro się je wykonuje przeważnie w czasie panujących epidemij.

Sprawozdawca zauważa, że nie należy wyników uodpornienia czynnego, uzyskanych w Ameryce, porównywać z wynikami w państwach europejskich, bo płonica w Ameryce jest chorobą o wiele łagodniejszą, niż w Europie. Wyniki w Rosji bywają lepsze niż w Polsce, ponieważ w Rosji szczepienia przeprowadza się z reguły przed sezonem epidemij, w Polsce zaś w czasie epidemij.

Sprawozdawca ostatecznie stwierdza na zasadzie dotychczasowych doświadczeń, że uodpornianie czynne zmniejsza wydatnie zapadalność na płonicę i wpływa korzystnie na przebieg choroby.

Sprawa n o s i c i e l i z a r a z k ó w jest skomplikowana. Przeważa zdanie, że główną rolę odgrywają tu rekonwalescenci. Głównem źródłem zakażenia mają być paciorkowce gardła i paciorkowce znajdujące się w ropie; nie wchodzą w rachubę mocz i kał.

Według badaczy moskiewskich uwalnianie ozdrowieńców z izolacji po skończeniu się łuszczenia skóry nie jest właściwe, a powinno nastąpić dopiero po trzykrotnem zbadaniu bakterjologicznem śluzu nosa z wynikiem ujemnym. Paciorkowiec hemolityczny jest bardzo odporny i utrzymuje się przez 48—90 dni, licząc od rozpoczęcia się choroby.

Interesujące jest zachowanie się *streptococcus viridans*, który niektórzy badacze rosyjscy znajdowali prawie u 100% zdrowych dzieci badanych. Otóż ten paciorkowiec zieleniejący może się przekształcić w pac. hemolitycznego — i to tak *in vitro*, jak u nosiciela. Można przypuścić, że tym sposobem mogą wychodzić zakażenia płonicą od pac. zieleniejącego.

Zadziwiające jest spostrzeżenie, że częstość paciorkowca hemolitycznego w nosie i gardle podlega wahaniom sezonowym: maksimum w kwietniu i maju, minimum w czasie od września do lutego, — a więc odwrotnie do częstości pojawiania się płonicy (!)

W kwestji sposobu szerzenia się zarazka płonicy przeprowadzono bardzo pouczające badania w szpitalu św. Władysława w Budapeszcie: W oddziale płoniczym w sali chorych ustawiono na kilka minut płytki Petri'ego z agarem i krwią i otrzymano hodowle paciorkowca hemolit. Analogiczne próby w pokojach błoniczych, durowych i innych chorób zakaźnych dały płytki jałowe.

Rola środków spożywczych w szerzeniu płonicy według spostrzeżeń z ostatnich czasów poczyna nabierać większego znaczenia; odnosi się to do pokarmów niegotowanych, a szczególnie do mleka. Spostrzegano jednak także zakażenia pochodzące z lodów cukierniczych, a nawet z sałaty z homarów.

W Prusiech w r. 1928 wydano dekret ministerjalny w przedmiocie zapobiegania błonicy i płonicy. Podniesiono tam, że z powodu braku jednomyślności co do znaczenia etjologicznego paciorkowca płonicy dalsze badania w tym zakresie są konieczne. Dekret zarządza, że dzieci po przebyciu płonicy nie mogą być rychlej dopuszczone do szkoły, jak w 6 tygodni po rozpoczęciu się choroby. Uważa się za pożądane, aby lekarz szkolny badał bakterjologicznie gardło dzieci. Uodpornienie osób narażonych na zakażenie powinno być wykonane surowicą ozdrowieńców, najlepiej matczyną, albo antitoksyną końską.

We Francji Rada higjeny publicznej na posiedzeniu 7. V. 1928 uchwaliła instrukcję w sprawie zapobiegania płonicy. Powiedziano tam, że płonica jest zaraźliwa od początku choroby do końca, i że osoby, które zupełnie wyzdrowiały z płonicy, mogą być źródłem zakażenia. Instrukcja uznaje wartość odczynu Dicków i daje przepisy profilaktyczne. Przedewszystkiem stwierdza, że odosobnienie chorych 40-o dniowe, jakie przepisuje instrukcja z r. 1912, może być niewystarczające. Dalej przepisuje badania systematyczne w przebiegu zdrowienia, daje wskazówki odnoszące się do pokoju, w którym chory się znajduje, do odosobnienia rodzeństwa i do odkażania. Zaleca stosowanie zastrzyków zapobiegawczych surowicy przeciwpłoniczej w dawkach po 20 do 30 cm^3 drogą podskórną; takie zastrzyki, według instrukcji, dają ochronę przed zachorowaniem na przeciąg około 3 tygodni.

Na zakończenie artykułu o płonicy podano bibliografję obejmującą 691 prac.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Częstość chorób reumatycznych w szpitalu Izraelitów w Krakowie w latach 1925—1928.

Z oddziału wewnętrznego szpitala Izraelitów w Krakowie.
Prym.: Dr. E. Stahr.

Podejmując pracę zestawienia schorzeń reumatycznych, zdaję sobie sprawę z trudności nastręczających się z całego szeregu momentów zasadniczych, niepozwalających na wszechstronne ujęcia zagadnienia.

Nie od rzeczy będzie wspomnieć, jak ważnym jest każdy przyczynek statystyczny do reumatyzmu, skrzętnie notowany przez *Narodowe Komitety walki z reumatyzmem* — dla celów należytego zwalczania tej plagi ludzkości, przeciwko której wre dzisiaj wytężona praca 26 państw należących do *Międzynarodowej Ligi Walki z Reumatyzmem.*

Jedną z dużych trudności jest sprawa mianownictwa, dotycząca nie samej nazwy „reumatyzm", którą do dzisiejszego dnia świat lekarski utrzymał, gdyż jak się okazało, lekarze są naogół zgodni w tem, które choroby są „reumatyczne". Trudności te wynikają zwłaszcza przy różniczkowaniu schorzeń stawowych, gdyż rozmaite przyczyny mogą wywołać morfologicznie i czynnościowo te same zmiany, naodwrót te same przyczyny mogą wywołać różny obraz morfologiczny i zaburzeń czynnościowych

To też kwestja mianownictwa jest dzisiaj przedmiotem wytężonej pracy najpoważniejszych czynników naukowych. Weźmy dla przykładu skład komisji wyłonionej przez Niemiecki Komitet Walki z Reumatyzmem dla ustalenia mianownictwa, to spotkamy nazwiska: Prof. Hisa, Aschoffa, Axhausena, Curschmana, Gudzenta, Umbera i innych.

Z wielu mianownictw wybrałem angielskie, pomimo braków w niem napotykanych, n. p. niemożność uwzględnienia chorób stawów o znanem tle — odznacza się ono jednak prostotą, tudzież ogólnem ujęciem. Po rozszerzeniu angielskiego mianownictwa uwzględniającego i formy kręgosłupa, jedyny zarzut obok już wymienionego może się odnosić do niedostatecznego rozdzielenia form zapalnych od zwyrodnieniowych (6 i 7) p. niżej.

Nie trzymałem się podziału niemieckiego (His-Hoffa, Wollenberg), (Umber), ani francuskiego (Teissier i Roque), ani też austrjackiego (E. Freund), gdyż te dotyczą tylko stawów.

Podział angielski zmodyfikowany:

A) 1 a. Ostry reumatyzm stawowy.
1 b. Podostry reumatyzm stawowy.
2. Peliosis rheum, purpura rheum, chorea, erythema nodosum.

B) 3. Reumatyzm mięśniowy z wyłączeniem lumbago.
4. Lumbago.
5 a. Rwa kulszowa.
5 b. Neuralgja ramienia i inne.

C) 6. Chroniczny pierwotny reumatyzm stawowy.
7 a. Osteo-Arthritis.
7 b. Formy kręgosłupowe.
8. Dna.
9. Chroniczne schorzenia stawów, nie dające się sklasyfikować.

Schorzenia stawowe o znanem tle uwzględnione w uwadze poza rubrykami.

Co do punktu 8. Dna, wymienię tylko przypadki pewnej dny, charakteryzujące się bądźto typowymi atakami, bądźto przez *tophi arthritici,* nie uznając t. zw. atypowej dny, gdyż mogłoby to łatwo sprowadzić z czysto przedmiotowych danych.

W punkcie 9. Chroniczne schorzenia stawów, nie dające się sklasyfikować — znajdzie się pokaźna cyfra — tłumaczy nas jednak to, że w okresie tym szpital nie miał pracowni chemiczno-bakterjologicznej.

Niestety z braku odpowiednich danych, nie mogę podać warunków mieszkaniowych (obszerność, wilgoć, zimno), ani dziedziczności (choroby reumatyczne, choroby przemiany materji, itd.)

W r. 1925 zanotowaliśmy na 471 pacjentów 20 reumatyków tj. 4,25%
W r. 1926 zanotowaliśmy na 703 pacjentów 27 reumatyków tj. 3,84%
W r. 1927 zanotowaliśmy na 785 pacjentów 24 reumatyków tj. 3,06%
W r. 1928 zanotowaliśmy na 795 pacjentów 32 reumatyków tj. 4,03%

Razem było:

Na: 1312 mężczyzn — 43 reumatyków t. j. około 3,3%
Na: 1422 kobiet — 60 reumatyczek t. j. około 4,2%

Ogólna ilość pacjentów wynosiła: 2.754 — w tem 103 schorzeń reumatycznych t. j. około 3,8%.

Dane statystyczne schorzeń reumatycznych wśród pacjentów ambulatoryjnych:

Rok 1925 —	Mężczyzn	1.440 — reumat. 63	t. j. 4,4%
	Kobiet	3.432 — reumat. 121	t. j. 3,6%
	Razem	4.872 — reumat. 184	t. j. 3,8%
Rok 1926 —	Mężczyzn	1.680 — reumat. 98	t. j. 5,8%
	Kobiet	2.387 — reumat. 156	t. j. 6,5%
	Razem	4.067 — reumat. 254	t. j. 6,2%
Rok 1927 —	Mężczyzn	1.945 — reumat. 68	t. j. 3,5%
	Kobiet	2.800 — reumat. 113	t. j. 4,0%
	Razem	4.745 — reumat. 181	t. j. 3,8%
Rok 1928 —	Mężczyzn	1.240 — reumat. 73	t. j. 5,8%
	Kobiet	1.896 — reumat. 103	t. j. 5,4%
	Razem	3.136 — reumat. 176	t. j. 5.6%

Ogółem leczonych w ambulatorjum w czteroleciu 1925—1928 włącznie 16.820, — schorzeń reumatycznych 795 t. j. 4,7%.

Wśród naszych pacjentów leżących, było:

R. 1925. Ogólna ilość mężczyzn 238, — reumatyków 11 t. j. 4,7%

Tablica Nr. 1.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5.	b	6.	7.	8.	9.
Ilość	4.	1.			3.	2.			1.		
Wiek	35, 36, 17, 11	32			22 41, 29,	75 30					

Ogólna ilość kobiet 233, — reumatyczek 9 t. j. 3,9%

Tablica Nr. 2.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	2	3				4					
Wiek	32, 41	21 18 33				34. 69, 20, 46					

R. 1926. Ogólna ilość mężczyzn 333, — reumatyków 14 t. j. 4,2%

Tablica Nr. 3.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	4	1	1		2	1			2		
Wiek	38, 43, 62, 22	40	54		19 52	23			70 56		

Ogólna ilość kobiet 370, — reumatyczek 13 t. j. 3,5%

Tablica Nr. 4.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9
Ilość	4				2	3		1		2	1
Wiek	22, 39, 30, 20				32 35	58 50 35		59		52 44	68

R. 1927. Ogólna ilość mężczyzn 370, — reumatyków 12 t. j. 3,3%

Tablica Nr. 5.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	5	2		1					2		2
Wiek	19, 31, 40, 35, 18	48 36		48					58 68		38 18

Ogólna ilość kobiet 415, — reumatyczek 12 t. j. 2.9%

Tablica Nr. 6.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	5				3		2	1			
Wiek	23, 19, 38, 21, 17				30 24 57		62 63	74			

R. 1928. Ogólna ilość mężczyzn 371, — reumatyków 6 t. j. 1,7%

Tablica Nr. 7.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	2	1			1	1		1			
Wiek	17 21	20			38	26		57			
Zawód	uczeń ajent handlowy				cho-lew-karz	szap-nik		ku-piec			

Ogólna ilość kobiet 424, — reumatyczek 26 t. j. 6,2%

Tablica Nr. 8.

	1 a.	b.	2.	3.	4.	5 a.	b.	6.	7.	8.	9.
Ilość	13	3				4		2	2		2
Wiek	22, 18, 17, 42, 29, 20, 17, 25, 19, 17, 44, 17, 33	29, 22, 36				40, 58, 28, 63		53 61	52 60		36 53

Przechodzę do omówienia poszczególnych wniosków ze statystyki pacjentów leżących, gdyż ambulatoryjne rozpoznania „Reumatyzm“, lub „Ischias“ pozostawiają często wiele do życzenia co do ścisłości — podałem je jedynie dla ogólnej orjentacji częstości schorzeń reumatycznych.

Ad 1 a i b.

Co do płci, to ilość kobiet chorych na ostry i podostry reumatyzm stawowy przewyższa ilość mężczyzn (31 kobiet. 20 mężczyzn). Według Bouillauda ilość mężczyzn i kobiet jest mniej więcej równa, natomiast Freund z kliniki Wenckebacha we Wiedniu zanotował znacznie więcej kobiet (78) niż mężczyzn (41). Również w statystyce angielskiego Ministerstwa Zdrowia z r. 1922, jest przewaga kobiet.

Co do ilości, przypada na ostry i podostry reumatyzm stawowy w szpitalach paryskich 3—4% ogólnych przyjęć (wg. Besniera), w szpitalach londyńskich 8½% (Newsholme) w innych prowincjach Anglji cyfry się wahają od 2% (w mieście Edinburgh) do 12% w mieście Manchester.

W Niemczech cyfry wahają się od 2—5%.

U nas procent ogólnych przyjęć wynosi około 1,8%.

Co do wieku i zawodu pacjentów dane nasze zgadzają się z zapodaniami innych autorów. U naszych pacjentów wiek jest przeważnie poniżej 40 r. życia, są to ludzie pracujący ciężko (rzemieślnicy, służące, kelnerki i t. d.). Co do przebytych chorób uderza wysoka liczba chorób migdałków (błonica, angina i t. d.).

Z początkowych objawów zanotowaliśmy 14 razy anginę t. j. około 27½%, licząc do 4-ch tygodni wstecz od objawów stawowych. Podobne dane opisali: Bouillaud, Trouseau, Lasègue, i Fernet. Wg. Saint-Germain'a i Widala spotyka się anginę reumatyczną w 1/3 przypadków, zwykle 2—3 dni, rzadziej 8—10 dni przed zajęciem stawów. Angina charakteryzuje się wg. tychże autorów zaczerwienieniem i obrzękiem migdałków, tylnej ściany gardzieli, bez obrzęku gruczołów chłonnych podszczękowych — czasami bolesna — czasami nie, tak, że może ujść uwagi chorego. Może jej towarzyszyć podwyższona ciepłota, białkomocz, dolegliwości żołądkowe. Nie ustępuje w czasie zajęcia stawów, dopiero w kilka dni później. Salicylan sodowy jest prawie bez skutku. Gingston Fowler, który sam po anginie, zachorował na ciężki ostry reumatyzm stawowy, zauważył w 20 przypadkach łączność — przyczem przerwa między wstępnem zapaleniem gardła, a ostrym reumatyzmem stawowym wynosiła od kilku dni do miesiąca. Częstość tę oblicza na 80%. Podobnie Archibald Garrod podaje, że angina w 80% poprzedzała ostry reumatyzm stawowy. Gerhard w 65 przypadkach ostrego reumatyzmu stawowego, spostrzeganego w swej klinice zanotował 14 razy anginę t. j. w przeszło 21%. Přibram miał w 677 ostrych reumatyzmach stawowych tylko 8 razy anginę. Naogół częstość anginy zależna jest wg. Přibrama od rozmaitych okolic i krajów, czasu występowania i waha się od 1,7% do 80%, a więc w dużych granicach. Z powikłań było 9 zapaleń wsierdzia i wad zastawkowych t. j. około 18%, z tego u 7-miu kobiet (około 14%) i u 2 mężczyzn (około 4%). Archibald Garrod podaje ilość powikłań sercowych na przeszło 50%, Singer 72%, Bamberger 20—22%, Přibram — około 45%. Co do częstości płci w powikłaniach ze strony serca, to zapodania różnych autorów są różne.

Z rzadkich powikłań było 4 razy zapalenie nerek o przebiegu lekkim jak opisali Besnier, i Homolle, co stanowi wysoki procent, gdyż u Přibrama spotykamy 0,3%, Fürbringera 0,5%, w Zurychu 1,1% a u nas około 8%. Natomiast nie spotkaliśmy ciężkich zapaleń nerek opisanych przez Chéron'a i Saint-Germain'a.

Ad 6 i 7.

Co do chronicznych reumatyzmów stawowych to i tu przypada większość kobiet (8 kobiet : 6 mężczyzn) — wszyscy pacjenci powyżej 50 roku życia — bez powikłań ze strony serca.

Ad 5 a i b.

W reumatycznych schorzeniach nerwów przeważają kobiety (14 kobiet : 4 mężczyzn).

A 3 i 4.

Tutaj zgodnie ze statystykami światowemi n. p. angielską notujemy przewagę mężczyzn (mężczyzn 6 : 2 kobiet).

Chciałbym jeszcze zwrócić uwagę na sprawę zakażenia ogniskowego, które w poszczególnych przypadkach dały się uchwycić, zwłaszcza migdałki, jama nosogardzielowa — jednak mały nasz materjał nie pozwala na wysnuwanie wniosków.

Co do leczenia mieliśmy naogół wyniki dobre, z wyjątkiem chronicznych zapaleń stawów bardzo na leczenie opornych. W całym materjale reumatycznym był jeden zgon w przebiegu podostrego zapalenia stawów z powodu powikłania ze strony serca, co wynosi około 2%. W literaturze spotykamy cyfry wahające się od 1½% (Markus Rubin) aż do 4-ch % (Besnier). Widzimy więc, że częstość schorzeń wśród naszych pacjentów jest naogół niewielka a same schorzenia cechują się przebiegiem niezłośliwym.

Piśmiennictwo:

P ř i b r a m: Der acute Gelenkrheumatismus. Z Nothnagla Spez. Pathol. u. Ther. Tom V. I. część. — Dtto: Chronischer Gelenkrheumatismus, Tom VII, V. część. — F. W i d a l: Rhum. artic. aigu. — T e i s s i e r et R o q u e: Les Rhum. Chron. — L. G i r o u x: Les Rhum. aigus et leur traitement. Veröffentlichungen der Deutschen Ges. f. Rheumabekämpfung, zeszyt 1, 2, 3, 4. — A. Z i m m e r: Rheuma u. Rheumabekämpfung. — G u d z e n t: Gicht u. Rheumatismus. — E. F r e u n d: Gelenkerkrankungen. Arch. of Medic. Hydrology R. 1923—1929.

Doc. Dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków.

Uwagi w związku ze Zjazdem Lekarzy Szpitalnych w Warszawie.

Drugiego marca b. r. odbył się w Warszawie 1-szy Zjazd Lekarzy Szpitalnych z całej Polski. Liczny udział przedstawicieli lekarzy szpitalnych ze wszystkich dzielnic jest najlepszym dowodem żywego zainteresowania się sprawami szpitalnictwa wśród szerokiego ogółu lekarskiego.

Jakkolwiek zjazd ten urządzony staraniem Związku Lekarzy P. P. słusznie nosi miano „Pierwszego Zjazdu Lekarzy Szpitalnych Rzeczypospolitej Polskiej" to jednak dla ścisłości historycznej należy wspomnieć, że wprawdzie nie ogólno-polskie, ale dzielnicowe Zjazdy Lekarzy Szpitali Powszechnych w Małopolsce poświęciły temu zagadnieniu już dwa swoje zjazdy, z których pierwszy odbył się 18. maja 1919 r. w Tarnowie, a drugi 28 września 1919 we Lwowie.

Na zjeździe w Tarnowie uchwalono zwołać „Ogólny Zjazd Lekarzy Szpitalnych w Polsce". Uchwała ta jednak mimo licznych starań nie została urzeczywistniona i dopiero teraz po 11 latach udało się Związkowi Lekarzy P. P. zwołać zjazd lekarzy szpitalnych z całej Polski. Niektóre uchwały powzięte na zjeździe we Lwowie zachowały po dzień dzisiejszy swoje znaczenie. Uczestnicy zjazdu lwowskiego we wrześniu 1919 na wniosek kolegi Waygiela prosili ówczesne Ministerstwo Zdrowia: 1) O zwołanie ankiety w sprawie organizacji szpitalnictwa w Polsce. 2) O powołanie do życia stałej Rady przybocznej dla spraw szpitalnictwa. Na obu tych zjazdach domagano się również poprawy bytu lekarzy szpitalnych.

Nie jest moim celem streszczenie obrad warszawskiego zjazdu, pragnąłbym jedynie poruszyć tu kilka myśli, jakie nasunęły mi się po wysłuchaniu referentów zjazdowych. Z przemówień Prof. Rutkowskiego i Dr. Jakimiaka wynikało jasno, że projekt nowej ustawy szpitalnej niezupełnie odpowiada obecnym pojęciom o współczesnych zadaniach szpitalnictwa i że słusznym był wniosek Prof. Rutkowskiego aby ustawa ta została rozpatrzona i uzupełniona przez Rady Wydziałów Lekarskich naszych Wszechnic, oraz przez lekarzy szpitalnych. Dawno już minęły te czasy, kiedy jedynym obowiązkiem szpitala była opieka lekarska nad starcami i chorymi. Dzisiejsze szpitale prócz celów leczniczych muszą spełniać jeszcze i zadanie stacyj rozpoznawczych, bo w tym celu zostają niejednokrotnie skierowywani chorzy do szpitala, czy to z prowincji, czy to z miasta. Chcąc zadanie to spełnić musi być szpital zaopatrzony we wszelkie nowoczesne urządzenia rozpoznawcze. Zadanie szpitali jest zupełnie swoiste i nie mogą ich zastąpić żadne, chociażby jaknajlepiej urządzone przychodnie, gdyż w klinice jedynie i w szpitalu możemy systematycznie obserwować chorego, a bywają przecież i tacy chorzy u których jedynie i wyłącznie tą drogą możemy dojść do pewnego rozpoznania ich choroby. Obecne warunki ekonomiczne wpływają na to, że nie tylko biedacy jak to dawniej bywało, ale i ludzie z inteligencji nie mając możności korzystania z lecznic prywatnych, zgłaszają się dzisiaj do naszych oddziałów szpitalnych aby się poddać dokładnej obserwacji i wszechstronnemu zbadaniu. Szpitale prowincjonalne również przesyłają swoich chorych celem wszechstronnego zbadania do kliniki lub szpitali w miastach uniwersyteckich. W wypadkach rozpoznawczo niejasnych chory taki może być i bywa prawie zawsze badany na kilku oddziałach szpitalnych przez rozmaitych specjalistów, których wspólna praca umożliwia właściwe rozpoznanie cierpienia. Kładę tutaj nacisk na rozpoznawcze zadanie naszych szpitali uniwersyteckich, gdyż w obecnych warunkach prawie powszechnej pomocy lekarskiej w Kasach Chorych łatwo jest nawet zupełnie biednemu choremu o opiekę lekarską i o leczenie ale i lekarz kasowy w wypadku niejasnym i wymagającym nieraz licznych badań dodatkowych, a co ważniejsze jeszcze stałej obserwacji lekarskiej, zmuszony jest również odesłać takiego chorego do kliniki lub do odpowiednio wyposażonego w środki badawcze szpitala. Mam wrażenie, że dzisiaj większość naszych chorych szpitalnych stanowią chorzy, skierowani do szpitala celem obserwacji, bo ze względu na stały brak miejsca, po ustaleniu rozpoznania chorzy ci leczą się już dalej u swoich lekarzy kasowych w przychodniach, a pozostają w szpitalu jedynie ciężko chorzy, wymagający stałej opieki lekarskiej. Jeżeli ustawa szpitalna ma swoje zadanie spełnić, musi się liczyć z potrzebami nowoczesnego szpitalnictwa, które tutaj bardzo ogólnikowo naszkicowałem. Ze wszystkich na warszawskim zjeździe poruszonych spraw nowa ustawa szpitalna wydaje mi się najważniejszą.

Drugą sprawą omawianą na zjeździe była sprawa utrzymania nadal oddziałów sanatoryjnych przy szpitalach, w których one już istnieją, (Poznańskie), oraz dążenie do stworzenia podobnych jak w Poznańskiem oddziałów sanatorjalnych w szpitalach i innych dzielnic Polski. Lekarze mieliby pobierać od tych sanatorjalnych chorych osobne honorarjum jako od swoich prywatnych chorych. O ile wydaje mi się rzeczą w zasadzie słuszną, aby we wszystkich szpitalach zostały stworzone małe oddziały sanatorjalne względnie 1-szej klasy, to jednak mam wrażenie, że sprawa honorarjów specjalnych powinna być dokładnie przemyślana i szczegółowo w naszej prasie lekarskiej omówiona, gdyż może ona budzić liczne wątpliwości i zastrzeżenia. Jedno z możliwych rozwiązań tej sprawy podali koledzy z Poznania, możnaby jednak i inny jeszcze sposób wziąć pod uwagę, a mianowicie, aby opłaty za chorych sanatorjalnych wpływały do ogólnej kasy szpitalnej i były przeznaczone na cele danego szpitala. Być może, że sumy tą drogą uzyskane umożliwiłyby poprawę obecnych opłakanych stosunków szpitalnych i mogłyby również chociaż w części przyczynić się do podwyższenia poborów miesięcznych lekarzom szpitalnym, czego się powszechnie i słusznie oddawna już domagają. W związku z obowiązującą obecnie młodych lekarzy roczną praktyką szpitalną nałożone zostały na oddziały szpitalne nowe obowiązki. Wprawdzie od dawien dawna szpitale w miastach uniwersyteckich zadania te spełniały, ale obecnie mają to czynić urzędowo. W związku z tem powstaje konieczność utrzymywania na oddziałach szpitalnych lekarzy stałych już wyszkolonych w danej gałęzi medycyny (przyszłe kadry lekarzy specjalistów) i lekarzy uczących się, którzy na każdym oddziale mają zdobyć to minimum wiadomości z danej specjalności niezbędne dla przyszłego lekarza nie specjalisty. Zadania lecznicze, rozpoznawcze i kształcenie młodych lekarzy szpitale będą mogły spełnić jedynie wówczas kiedy oddziały szpitalne zostaną odpowiednio do tych celów przystosowane i powiększone, bo trudno jakiekolwiek z tych zadań dokładnie wykonać przy obecnem wprost katastrofalnem przepełnieniu izb szpitalnych, braku odpowiednio urządzonych pracowni, a nawet najzwyklejszych pomieszczeń przeznaczonych do badania chorych.

Tych kilka myśli nasunęło mi się w związku z ostatnim zjazdem w Warszawie. Szpitale nasze mają tak liczne braki, a tak szczytne i ważne zadanie do spełnienia, że powinna się nad temi rzeczami wywiązać dyskusja w prasie lekarskiej. Wskazanie braków i potrzeb zarówno szpitali małych jak i wielkich oraz obmyślenie środków zaradczych może mieć swoją wielką wartość przez to, że sprawy te będą poruszone przez ludzi znających szpitale nasze dokładnie na podstawie wieloletniego doświadczenia. Uważałbym zadanie moje za spełnione, gdybym temi uwagami zdołał zachęcić Kolegów do publicznej na ten temat dyskusji. Nie wątpię bowiem, że w ten sposób dałoby się zebrać bardzo wartościowe spostrzeżenia i pomysły, — które byłyby cennym materjałem dla II-go Zjazdu Lekarzy szpitalnych. A może nikt lepiej od nas, lekarzy szpitalnych nie odczuwa konieczności takich zjazdów. Jeżeli jednak uchwały zjazdowe mają być uszanowane i przez czynniki miarodajne urzeczywistnione, muszą one oprzeć się na ścisłym materjale dowodowym, zupełnie bezstronnie opracowanym i muszą być poparte powagą całego stanu lekarskiego.

Szczegółowe sprawozdanie ze zjazdu ukazało się w Nr. 6 Nowin Społeczno Lekarskich r. 1930.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Podstawy i wyniki lecznictwa naparstnicą. (Grundlagen und Ergebnisse der Digitalistherapie).

Na szczęśliwą myśl wpadła znana firma szwajcarska F. HoffmannLa Roche & Co. w Bazyeli. Z okazji 25-lecia istnienia wytwarzanego przez nią przetworu naparstnicy, t. zw. Digalenu „Roche" wydała starannie opracowaną i bogato ilustrowaną monografję naparstnicy, uwzględniającą historję, chemję i farmakologję tego leku, a także sposoby i wyniki zastosowania naparstnicy w lecznictwie.

Właściwie 25-letni jubileusz istnienia Digalenu minął już kilka lat temu. W 1898 r. zaczął się zajmować naparstnicą prof. Cloetta z Zurychu, i otrzymany przez niego przetwór próbowany był już wówczas w klinice prof. Naunyna w Strassburgu przez Naunyna i jego ówczesnego asystenta, obecnie prof. w Bernie — Dra Kottmanna. Jednakże dopiero po kilkuletnich badaniach tych mężów, wprowadzono Digalen na rynek lekarski, tak że właściwie w roku ubiegłym upłynęło 25 lat od chwili pojawienia się w lecznictwie powszechnem dającego się wstrzykiwać przetworu naparstnictwie, t. zw. Digalenu.

Wszakże studja, związane z zagadnieniem lecznictwa naparstnicy nie ustawały nigdy, i trwają nadal i obecnie. Jest to zrozumiałe, gdy weźmiemy pod uwagę, że glukozydy, znajdujące się w naparstnicy, są związkami o budowie złożonej, których istoty ustalić nie było łatwo. Dużo światła na tę sprawę rzuciły w ostatnich czasach prace Cloetty i Windausa. Dziś wiemy, że reprezentantami swoistych własności naparstnicy są 3 glukozydy: digitoksyna, gitoksyna i gitalina.

Już w 1906 r. dostrzegł Cloetta, że Digalen (zespół glukozydów naparstnicy) w znacznie mniejszym stopniu obdarzony jest własnościami działania zbiorowego, niż roztwór czystej krystalicznej digitoksyny. Poznanie istoty wszystkich 3 glukozydów naparstnicy i ich własności farmakologicznych oświetliło należycie zagadnienie lecznictwa naparstnicą i zespołem jej glukozydów (Digalenem). Temu to zagadnieniu i oświetleniu jego historji poświęcona jest omawiana tu monografja: — Przed nami rozwija się historja, chemja i farmakologja naparstnicy, a następnie poszczególne szczegóły, tyczące się lecznictwa naparstnicą, a więc poruszone są w broszurze tej także różne wskazania i przeciwwskazania, które wchodzą w rachubę przy leczeniu naparstnicą.

Całe dziełko, obejmujące około 100 stron druku, zwięźle i bezstronnie ujmuje przedmiot, niewątpliwie zainteresuje każdego, kto zajmuje się zagadnieniem istoty i stosowania w lecznictwie naparstnicy.

Do zapoznania się z monografją tą, wydaną niestety tylko w języku niemieckim, zachęcić możemy interesujących się tym przedmiotem tem śmielej, że firma „Roche", jak słyszeliśmy, rozsyła ładną tą książeczkę bezpłatnie tym, którzy wyrażą po temu życzenie. S.

BIBLIOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Zdrowie, rok XLV, nr. 7—8 z 15 kwietnia 1930: Wspomnienie pośmiertne dla uczczenia Ś. p. Dr. Witosława Dąbrowskiego. — Ś. p. Dr. Antoni Michałowski. — Orzechowski: Działalność Ośrodków Zdrowia i Opieki Społecznej. — E. Lelesz i A. Przeździecka-Jędrzejowska: W sprawie konieczności kontroli oraz ujednostajnienia metod badania preparatów i produktów witaminowych. — St. Adamowiczowa: Miasto socjalistyczne. — E. J. Zaczyński: Rozwój zdrojowisk i uzdrowisk polskich w latach 1919—1928.

Czasopismo sądowo-lekarskie, rok III, nr. 1, z r. 1930: M. Grzywo-Dąbrowska: Uwagi w sprawie karalności przerwania ciąży. — S. Łaguna: Urazowe dootrzewnowe pęknięcie pęcherza moczowego. — W. Białoszabski: Przypadek samobójstwa kombinowanego. — B. Puchowski: Trudności w rozpoznaniu przypadku podejrzanego o zatrucie wynikające z niezwykłego obrazu rozkładu zwłok. — H. Wałęcka: Rzadki przypadek rany postrzałowej czaszki. — J. Magalif: Niezwykły przypadek ciała obcego w kiszce stolcowej — pal długości 29 cm. — F. Felc: Przypadek złożonego zamachu samobójczego. — W. Grzywo-Dąbrowski: Sprawozdanie z czynności Zakładu Medycyny Sądowej Uniwersytetu Warszawskiego za rok 1929.

Pedjatrja Polska, tom X, zeszyt 1, za styczeń i luty 1930: M. Prokopowicz-Wierzbowska: Szczepienie przeciwgruźlicze metodą Calmette'a w Warszawie. — J. Wojciechowski: Odczyn Biernackiego w gruźlicy chirurgicznej wieku dziecięcego. — P. Baumritter: Nowe badania nad własnościami naświetlanej ergosteryny. — A. Janik: Postępowanie ortopedyczne i operacyjne w zapaleniu rogów przednich rdzenia. — J. Kon i N. Zausmer: Przyczynek do krwotoczności w przebiegu płonicy. — M. Englówna: Przypadek pląsawicy u 3 letniej dziewczynki. — W. Klepacki: Sprawozdanie z działalności Szpitala dla dzieci w Lublinie za rok 1927. — W. Klepacki: Sprawozdanie z działalności Szpitala dla dzieci w Lublinie za rok 1928.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVII, nr. 16, z 20 kwietnia 1930: M. Chorzelska: Kwestja odżywiania w świetle najnowszych badań. — J. Muszyński: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Młoda matka, nr. 8, z r. 1930: M. Stopnicka: Niemowlę powinno dostawać pierś matki. — C. Hoppe: Pierwsze kroki. — P. Baumryter: Świnka. — G. Bychowski: O dziecku nerwowem. — Z. Glińska: O porządkach wiosennych i świątecznych. — J. Dylińska: Rzut oka na inteligencję najmłodszych. — S. Rey: Bajka. — J. Brzósko-Guderska: Ogródek w skrzynce. — Odpowiedzi na listy rodziców.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok IV, nr. 6, z 15 kwietnia 1930: Pod sztandarami Związku. — Pierwszy Zjazd lekarzy Szpitalnych Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 marca 1930 r. w Warszawie. — M. Moszyński: Zadania pedagogiczne oddziałów szpitalnych. — B. Jakimiak: Uposażenie lekarzy szpitalnych i zabezpieczenia emerytalne. — Z życia Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Z. Rudolf: Akcja sanitarno-porządkowa w latach 1927—1929, oraz plan działalności na rok 1930. — A. Klęsk: Decydujący głos lekarza.

Trzeźwość, nr. 4—5 z r. 1930: J. Szymański: Walka o kulturę, a prasa. — St. Biernacki: Alkoholofile. — J. Reytan: Z pałacu do przytułku. — H. Nałęcz-Ostrowska Szymańska: Ze zjawisk literackich. — St. Stypułkowski: Wyniki prohibicji. — Michał K.: O rozszerzenie metody walki z alkoholizmem. — M. Kukla: Abstynencka Liga kolejowców. — M. Skiba: Alkoholizm inteligencji. — „Jeden z naszych".

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VII, nr. 17, z 24 kwietnia 1930: N. Pryłucki: Schorzenia nerwowe w przebiegu niedokrwności złośliwej a terapja wątrobowa (c. d.). — J. Frydman: Wartość kliniczna określania ilości białka w płynach metodą Simona i Pagela (opacymeter). — N. Zandowa: O powikłaniach nerwowych w ospie i po szczepieniu ospy ochronnem. (Streszcz. pogl. dok.). — St. Kramsztyk: O szkodliwości lewatyw i czopków mydlanych. — M. Kacprzak: Z zagadnień sanitarnych Holandji (c. d.). — L. Zamenhof: Dzieje medycyny (c. d.).

Therapia nova, rok II, nr. 3, z marca 1930: E. Wajs: Zatrucia zawodowe, spowodowane benzolem, toluolem i nitrowemi związkami aromatycznemi. — J. Fliederbaum: Badanie treści żołądkowej. — A. Krasucki: Obojnactwo - Hermaphrodismus. — J. Markel: O źródle promieniowania mikroenergetycznego.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo czeskie.

Sbornik Lékařský. (Archives Bohêmes de Médecine).

Svazek XXXI (XXXVI) — Zeszyt 4—6 1930 r. — (Str. 138).

Organ naukowy lekarskiego wydziału Uniwersytetu Karola w Pradze.

Dr. Erwin Haléczy: *Les appendicites aiguës compliquées. (Powikłane ostre zapalenie wyrostka robaczkowego).*

Autor referuje o 302 przypadkach powikłanego zapalenia wyrostka robaczkowego, które operowano na chirurgicznej klinice prof. Kostliwego w Bratislawie od r. 1919—1927. Ogółem operowanych przypadków zapalenia wyrostka przez ten okres czasu było 1648, z tej liczby 1083 dostało się na stół operacyjny w ostrym napadzie. Operowane przypadki *appendicitis* tworzyły 11% wszystkich operacyjnych zabiegów. Ten odsetek miał we wspomnianych latach tendencję wzrastającą. Ostrych zapaleń i również powikłanych było z roku na rok więcej, lecz powikłane przypadki stawały się w stosunku do ostrych rzadsze. Przy podziale ostrych *appendicitis* według tego, w którym miesiącu znalazły się w kli-

nice, doszedł autor do przekonania, że wrzesień, październik i listopad wykazują wyraźnie mniejszą liczbę operowanych ostrych przypadków zapalenia wyrostka, zaś miesiące pozostałe posiadają liczbowo równy poziom. Śmiertelność operowanych ostrych przypadków wynosi za lata 1920—1927 6,5%. Śmiertelność powikłanych przypadków za ten okres czasu wynosi 23,14%, której przyczyny dopatruje się autor w ciężkich stanach, w jakich chorzy niejednokrotnie przychodzą na klinikę, gdzie pomoc jest już iluzją. Powikłane przypadki dają się rozdzielić następująco: rozlane zapalenia otrzewnej w 129 przypadkach, z których 45 skończyły się śmiertelnie. (Śmiertelność 35,65%). Ograniczonych zapaleń otrzewnej było 127; z końcem śmiertelnym 15 przypadków (Śm. 11,8%). Naciętych ropni było 38, exitus w 10 przypadkach. (Śmiert. 26,31%). Nacięcie ropnia i appendectomię równocześnie przeprowadzono w 8 przypadkach bez śmiertelnego końca. W powikłanych przypadkach przeważali mężczyźni: było ich 207, podczas, gdy kobiet było 95. Ten stosunek pozostawał równym przez cały ten 8-letni okres. Najmłodszy chory operowany z *appendicitis complicata* liczył lat 4, najstarszy 79 lat. Najliczniej zastąpione było 2-gie decennium. Znaczną liczbę wykazuje 3-cie dziesięciolecie. Od tego wieku ilość powikłanych przypadków nagle spada, prawie tak, jak przy ostrych zapaleniach wyrostka. Większość powikłanych przypadków operowano na 3-ci dzień po zachorzeniu. Uderzające jest, że prawie połowa przypadków powikłanych zgłasza się na klinikę po 3 dniu. Co to oznacza dla rokowania i śmiertelności wyjaśniają statystyczne daty autora: w 3 dniu śmiertelność wynosi 11,4%, w 4 dniu choroby 27,9%, nie mówiąc już o dalszych dniach, w których śmierć święci niestety swe smutne tryumfy. Od 5-go dnia śmiertelność rozpoczyna się obniżać. *Letalitas* największa przypada na 3—4—5 dzień. Na klinice przyjęła się zasada, że każdy przypadek ostrej *appendicitis* bywa przyjęty i natychmiast operowany. Jeśli chory przybył w podostrym stanie, pozostaje pod obserwacją na klinice i operuje się go à froid po 3 miesiącach, po zniknięciu guza. Do usunięcia smutnego końca w powikłanych przypadkach koniecznem jest wczesne i trafne rozpoznanie, które nie zawsze jest możliwe z powodu nieznacznych nieraz objawów, niestałości albo atypowości. Z tego powodu często traci się najstosowniejszą chwilę do operacji. Autor opisuje kilka typowych przypadków, zwracając uwagę na trudności rozpoznawcze u kobiet ciężarnych, dzieci i starców, a równocześnie podaje pewne wskazówki pomocnicze w rozpoznawaniu. We wywiadach powikłanych przypadków rzadko spotyka się schorzenie, z którego wtórnie mogło wyniknąć zapalenie wyrostka. Mało jest również zapaleń wyrostka na tle pasorzytów (helminthiasis). *Appendicitis traumatica* nie była na klinice obserwowana.

Appendicitis perforativa na tle ciał obcych również nie była na klinice spostrzeżona, natomiast znaczna ilość koprolitów. Operacje przeprowadzano w przeważającej ilości w znieczuleniu lędźwiowem (w 212 przypadkach, zatem 70,19%), w narkozie 86 (28,14%) zaś w miejscowem znieczuleniu 5 (1,65%).

Prof. Dr. H. Šikl: *Encéphalite postvaccinale.*

Dr. Otakar Saitz: *Modifications des voies urinaires pendant la menstruation et la grossesse, ainsi que dans le pyélite et Hyperemesis gravidarum.* (Zmiany na moczowodach w okresie miesiączkowania i ciąży, przy zapaleniu miedniczek nerkowych i *hyperemesis gravidarum).*

Dr. Otakar Saitz: *Sur les malformations congénitales des uretères.* (O wrodzonych wadach rozwojowych moczowodów).

Dr. Ungar (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dn. 20 lutego 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Zahorski.

Obecnych 31 członków i 5-ciu gości.

Kol. Nasiłowski demonstruje *gliste ascaris mystax canis, stosunkowo mało spotykaną u człowieka.*

Kol. Klaudjusz Lipski demonstruje: a) *chorą i preparat po operacji pęcherzyka żółciowego,*

b) *przypadek transplantacji ściany pochwy na stopę,*

c) *preparat znacznie zmienionego wola, usuniętego u młodego chłopca.*

Kol. Mester z Krakowa wygłasza referat: *„O stosowaniu cutivaccin'y przy reumatyzmie"*, przyczem w dość obszernym wstępie mówi o klinicznych postaciach reumatyzmu oraz zmianach, jakie powstają na kościach, chrząstkach i stawach pod wpływem reumatyzmu.

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Welfe, Czarski, Kotarski, Witkowski, Zahorski, Perłowski, który stosował cutivaccin'ę w 2-ch przypadkach, z tych, w jednym po 1-szem szczepieniu otrzymał znaczne pogorszenie z obrzękiem stawów, dopiero po drugiem szczepieniu nastąpiła poprawa, w drugim zaś wypadku nie miał żadnego rezultatu. Kol. Ryder przytacza z własnej praktyki dwa przypadki, w których po cutivaccin'e otrzymał wybitną poprawę i wyraża życzenie, aby w Kasie Chorych wprowadzono leczenie cutivaccin'ą. Kol. Wołkowicz jest zdania, że leczenie cutivaccin'ą trwa zbyt długo, daje wyniki niepewne, leczenie to wzbudza pewne obawy i zastrzeżenia.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dn. 10 marca 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Zahorski.

Obecnych 18 członków i jeden gość.

Kol. Podsoński wygłosił referat p. t.: *Lubień Wielki — zdrój siarczany i znaczenie siarki dla organizmu.*

W dyskusji zabierali głos Koledzy: Zahorski, Perłowski i Ryder.

Po wyczerpaniu dyskusji Kol. Perłowski wygłosił odczyt o *„Hypotonji"*.

Hypotonja zdarza się daleko rzadziej niż hypertonja, wahanie ciśnień jest mniejsze niż przy hypertonji. Z punktu widzenia kliniki odróżniamy dwie formy hypotonji: względną i absolutną. Za normalne cyfry ciśnień przyjęto: u mężczyzn 110—125, u kobiet 110—120. Tusze, rozrost, wiek i t. p. mogą zmieniać te cyfry. Munk uważa za hypotonję u mężczyzn poniżej 35-ego roku życia cyfry niższe od 100, powyżej 35-go roku niższe od 115, u kobiet poniżej 35 roku cyfry poniżej 95, a powyżej 35 roku — poniżej 105.

Aby wyjaśnić przyczyny hypotonji trzeba poznać czynniki od których zależy normalne ciśnienie. Z punktu widzenia mechaniki musimy się liczyć z dwoma czynnikami:

1) ciśnieniem zależnem od siły skurczu serca,

2) przeszkodą w krwiobiegu, która zależy od napełnienia i napięcia naczyń i obiegu krwi w naczyniach żylnych.

Z punktu widzenia teorji, według Munka, można wskazać na trzy przyczyny patologicznej hypotonji:

1) Zmniejszenie siły skurczu serca.

2) Zmniejszenie w krwiobiegu ilości krwi.

3) Zmiana w napięciu tętnic zależna od:

a) przyczyn zewnętrznych, n. p. infekcji i intoksykacji,

b) przyczyn wewnętrznych konstytucjonalnych.

Z powodu osłabionej działalności serca mamy hypotonję przy małokrwistości, przy chorobach infekcyjnych, przy intoksykacjach, przy stenokardji. Hypotonja w zależności od zmniejszenia ilości krwi n. p. przy krwotokach jest tylko przejściowa i prędko się wyrównywa. Największą hypotonję spotykamy przy tyfusie plamistym 60—80.

W powyższych wypadkach hypotonja występuje jako objaw zasadniczej choroby. Daleko większe zainteresowanie wzbudza hypotonja, jeżeli występuje jako samoistna choroba. U chorych takich spotykamy się z charakterem niezdecydowanym, brakiem inicjatywy, dążeniem do unikania ludzi. Chorzy tacy uskarżają się na ogólne osłabienie, ziębnięcie rąk i nóg, senność, łatwo się męczą, skarżą się na nieprzyjemne uczucie w okolicy żołądka, brak apetytu, odbijania, zgagę, nerwobóle po nocach, czasami *colica mucosa.* Niekiedy występują bóle i zawroty głowy, lekkie napady omdlenia. Objektywne objawy u takich hypotoników to cechy ogólnej astenji. Cera blada, ręce i nogi zimne, bradykardja, extrasystole, nadkwaśność w żołądku, fosfaturja w moczu, limfocytoza we krwi. Duży procent tych chorych, to dawni syfilitycy. Patogeneza nie jest wyjaśniona, wiadomo tylko to, że hypotonja nie zależy jedynie od zmian w naczyniach krwionośnych. Być może odgrywają tutaj rolę zaburzenia w gruczołach dokrewnych, zmiany w rozmieszczeniu elektrolitów i t. p.

Leczenie hypotonji, jako objawu, polega na leczeniu zasadniczej choroby. Po krwotokach dobrze robi kamfora i zastrzyki śródżylne 10% roztworu soli 3—5 centimetrów.

Przy leczeniu hypotonji samoistnej tam, gdzie występują objawy vagotonji, dobrze robią niewielkie ilości atropiny po $^1/_2$ mg 2 razy dziennie. Rezultaty jednak są nietrwałe. Długotrwałe rezultaty otrzymał prof. Munk po stosowaniu elektrolitów w postaci preparatu „Antacid Helfenberg", który jest mieszaniną roz-

maitych soli K, Na, Ca, Mg, z kwasem węglowym i sokami owocowemi (po łyżeczce 3 razy dziennie).

W dyskusji Kol. Zahorski zapytuje, czy prelegent ma dane statystyczne co do hypotonji u syfilityków.

Kol. Nasiłowski chce połączyć hypotonję z hypoadrenalinémją, opierając się na tej zasadzie, że klinicyści francuscy po ciężkich błonicach i płonicach u dzieci stosowali preparaty z nadnerczy z dobrym wynikiem.

W odpowiedzi Kol. Perłowski zaznaczył, że własnej statystyki hypotonji u syfilityków ma mało, jednak częściej ona występuje niż hypertonja. Co się tyczy hypoadrenalinemji, to sprawa ta może występować razem z hypotonją, ale nie musi, gdyż każda z tych spraw może występować oddzielnie. (streszczenie własne).

Protokół Zebrania Naukowego z dn. 20 marca 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Zahorski.

Obecnych 16 członków i 4-ch gości.

Kol. przewodniczący odczytuje listy otrzymane od Dziekanatów 5-ciu uniwersytetów z przedstawionymi kandydatami do zapomogi ufundowanej przez T-wo dla medyków z okazji 10-cio lecia Niepodległości Polski.

Następnie, po odczytaniu protokółów z 2-ch posiedzeń naukowych, Kol. Kozłowski wygłasza *„Sprawozdanie z działalności szpitala chorób oczu w Sosnowcu“* Na wstępie podaje statystykę wszystkich wykonanych operacyj ocznych ambulatoryjnie i w szpitalu, a później kilka uwag:

1. Katarakty prelegent operuje zawsze bez iridectomii, za wyjątkiem nielicznych wypadków, w których specjalne warunki zmuszają robić wycięcie tęczówki.

2. Przy silnej krótkowzroczności w celu dania możności choremu widzieć bez szkieł, albo posługując się słabemi szkłami, usuwa przezroczystą soczewkę sposobem własnym, nie wywołując jej zmętnienia, jak to proponował Dr. Fukala.

3. Statystyka tutejsza różni się od innych statystyk szpitali ocznych, a szczególnie klinik ocznych tem, że szpitale i kliniki mają urazowych katarakt w stosunku do wszystkich operacyjnych katarakt od 6—8%, podczas gdy tutaj było od 20 do 30%. W ciągu zaś 6-ciu lat przeciętnie wypada 27,5% katarakt urazowych. W statystyce tutejszej zwraca na siebie uwagę i to, że jest względnie duża ilość zezów, podlegających operacji, i tak, w roku 1928 wykonano u 57-iu osób operację tenotomji, lub tenotomji i skrócenia mięśnia prostego wewnętrznego lub zewnętrznego. Dalej dla Zagłębia charakterystyczną jest duża ilość gradówek od 35—70% ambulatoryjnych operacyj. W roku 1928 operowano 236 gradówek, wreszcie prelegent wskazuje na małą ilość operacyj podwinięcia powiek, które najczęściej powstają z powodu przewlekłej jaglicy, której w Zagłębiu jest bardzo dużo, a stosunkowo mały jest procent podwinięcia powiek, co dowodzi, że jednak leczenie jaglicy w tutejszej Kasie Chorych daje dobre wyniki i zabezpiecza od groźnych dla oczu komplikacyj.

4. Co się tyczy plastycznych operacyj powiek, to prelegent i jego asystenci wykonują: dolne powieki ze skóry skroni (w 1928 roku Dr. Uhl wykonał 2 takie operacje z doskonałym wynikiem).

Górne zaś powieki wykonuje się sposobem Szymanowskiego i Kozłowskiego, ze skóry prącia lub skóry wielkich warg sromowych. W ten sposób wykonana górna powieka jest cienka, łatwo układa się w fałdki i łatwo się podnosi. Transplantacja skóry z innych części ciała n. p. z ręki lub nogi zawsze daje grubą powiekę, która się nie fałduje i mięśnie nie są w stanie podnosić takowej do góry. Na zakończenie swego sprawozdania Kol. prelegent podkreśla iż posiada zbyt małą ilość łóżek w szpitalu ocznym (14—15), co zmusza wypisywać za wcześnie chorych po operacji i ogranicza przyjmowanie nowych chorych, którzy nie wymagają operacji, lecz pieczołowitej opieki jak n. p. małe dzieci z owrzodzeniem skrofulicznem rogówki, które bez odpowiedniej opieki i doglądu zostają na całe życie z plamami na rogówce.

W dyskusji zabierali głos Kol. Kotarski i Kol. Ingster.

Po wyczerpaniu dyskusji Kol. Ryder wygłasza referat: *„Śmiertelność niemowląt“.*

Po przedstawieniu obszernych danych statystycznych odnośnie urodzeń i śmiertelności niemowląt w różnych krajach i poszczególnych miastach prelegent mówi o czynnikach wpływających na wzrost śmiertelności i sposobach walki ze śmiertelnością niemowląt. — Referat Kol. Rydera będzie podany w druku.

W dyskusji Kol. Zahorski zaznacza, iż w 1916 roku ogłosił drukiem pracę dotyczącą śmiertelności niemowląt miasta Sosnowca za czas od 1913 do 1916 roku. Dane, wykazujące stopniowe wymieranie ludności, skłoniły Radę Miejscową Opiekuńczą do wyasygnowania funduszów na walkę ze śmiertelnością niemowląt. Została powołana do życia wzorowa „Kropla Mleka“ z własną oborą. Instytucja ta mając stale około 200 dzieci pod swą opieką przyczyniła się znacznie do zmniejszenia śmiertelności niemowląt.

Kol. Kotarski wspomina o takiejże statystyce opracowanej przez niego dla miasta Czeladzi, oraz podkreśla znaczenie pracy, jaką w Zagłębiu Dąbrowskiem winny podjąć samorządy w celu ochrony życia niemowląt.

Protokół Zebrania Naukowego z dn. 17 kwietnia 1929.

Przewodniczący: Prezes Kol. Zahorski.

Obecnych 28 członków i 8 gości.

Przed rozpoczęciem porządku dziennego Kol. Prezes wręczył dyplom na członka honorowego Kol. Jakóbowi Putermanowi, podnosząc przytem zasługi, jakie Kol. Puterman położył dla rozwoju T-wa.

Przedstawiciel firmy Philipsa demonstrował przenośny aparat Roentgena, podkreślając zalety aparatu.

Kol. Jerzy Drozdowski z Krakowa wygłosił odczyt p. t.: *„Jama ustna, jako ognisko utajonego zakażenia“.* Przed 20-tu laty Wilam Hunker, klinicysta angielski, zwrócił uwagę, że dentystyka przez niezwykły konserwatyzm więcej szkodzi, niż przynosi korzyści, gdyż zamyka w złotych mauzoleach bakterje, które w odpowiednich warunkach mogą wywołać groźne zmiany dla całego organizmu. Badania amerykańskich uczonych, wykazujące związek pomiędzy ogniskami ropnemi zakaźnemi ze szczytu korzeni zębowych mogą wykazywać ogromnie rozległe zmiany w organizmie tak, że niema prawie cierpienia, któregoby nie dało się wciągnąć w związek przyczynowy ze zmianami w oprawie zębowej. Takie pojmowanie sprawy wywołało ogromny rozmach w dokonywaniu ekstrakcji. Inni badacze wprost sprzeciwiają się temu by wogóle dało się zmiany około szczytów zębowych wciągnąć w związek ze zmianami dalekich organów. Prawda leży po środku, nie każdy granulom może wywoływać zmiany w innych częściach organizmu, zależnie od tego czy jest on tylko blizną, czy zawiera odpowiednie bakterje i czy tym bakterjom udaje się korzystać z osłabienia funkcji ochronnych organizmu i wywoływać daleko idące zmiany. Dla tego też, o ile w organizmie jest cierpienie, dla którego tłumaczenie znaleść trudno, należy pamiętać że i w jamie ustnej można znaleść odpowiedź. Promienie rentgenowskie wykazują nam tylko istnienie zmian około szczytu korzeni zębowych, lub ich brak, nie dają nam możności rozpoznania czy zmiany te są czynne, czy też w spoczynku. Zdjęcia jednak takie dają nam możność uniknięcia używania takich zębów jako filary mostków, o ile w danym wypadku nie zachodzi konieczność usunięcia wogóle takiego zęba. Dalej następuje cytowanie szeregu przykładów z kliniki krakowskiej o ogromnie szybkiem wyleczeniu schorzeń przewlekłych w wypadkach gdzie wszelkie sposoby były bezskuteczne aż usunięcie zęba spowodowało wyleczenie takich cierpień jak irydo-cyklitis, nephritis, anaemia i t. p.

Należy zatem zawsze zwracać na jamę ustną i uzębienie baczną uwagę, gdyż tam można przeoczyć zmiany, które mogą mieć poważne następstwa dla zdrowia i życia chorego. Odczyt kończy się apelem do lekarzy, by tak, jak oglądają gardło, śluzówki, spojówki, oglądali też i uzębienie, a w wątpliwych wypadkach zwracali się do stomatologa.

W dyskusji nad odczytem Kol. Drozdowskiego, Kol. Puterman zaznacza, że właściwości chorobotwórcze tych lub owych drobnoustrojów przypisać należy raczej właściwościom konstytucjonalnym, względnie kondycjonalnym danego organizmu: zależnie bowiem od podłoża dany drobnoustrój poniekąd nie szkodliwy (saprofityczny), przekształcić się może w chorobotwórczy i vice versa. Buchnerowi dawno już udało się drogą passaży przez rozmaite podłoża przekształcić niewinną bakterję ślinną w złośliwą. Główny zatem zabieg leczniczy winien być skierowany przeciwko zboczeniom ustrojowym, sprzyjającym chorobotwórczości odnośnych bakterji. Pozatem jako terapję lokalną należałoby wypróbować niewinny, a często skuteczny środek t. zw. antivirus Besredki. W dalszym ciągu mówca wspomina o możliwości powstawania spraw chorobowych tych lub owych narządów na tle zboczeń hormonalnych. Zapomocą metody Dopplera, polegającej na ulepszeniu funkcji hormonalnej gruczołów płciowych drogą niszczenia okołotętniczych gałązek współczulnych tętnicy odnośnych gruczołów (arteriae spermaticae, względnie arteriae ovaricae) udało się w pewnych przypadkach usunąć

wraz z innemi ustrojowemi zmianami i ropotok zębodołowy (pyorhoea alveolaris).

Kol. Woikowicz uważa, że usuwanie zębów nie jest sposobem lekarskim, należy raczej chory ząb leczyć i uodporniać organizm w walce z infekcją, jaka może się przedostać do organizmu przez chory ząb, który jako organ powinien być za wszelką cenę zachowany i dopiero po wyczerpaniu wszystkich środków przystępować do usuwania.

Kol. Ryder zaznacza, że wobec możliwości utajonego zakażenia należy bardzo szczegółowo badać uzębienie i jamę ustną u dzieci już od najmłodszych lat, co bardzo dokładnie jest już stosowane w Ameryce. Wszystkie dzieci są często badane przez stomatologów i w ten sposób ochrania się je od rozmaitych chorób.

W dyskusji zabierali jeszcze głos: Kol. Czarski i Poznański oraz prelegent.

(—) *Dr. Liedtke*, sekretarz. (—) *Dr. Zahorski*, prezes.

Towarzystwo lekarskie częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 11 maja 1929 r.
Przewodniczy: Prezes Tow. Kol. Rożkowski.

I. Kol. Okuszko pokazał dziewczynę 17-letnią z niedomogą gruczołu tarczowego, o której przebiegu choroby mówił szczegółowo na posiedzeniu poprzedniem: dziewczyna ma wygląd dziecka, wzrost 113 cm, na twarzy cechy obrzęku śluzakowego, tętno 96. Zdaniem kol. St. Kramsztyka (z Warszawy), obecnego na posiedzeniu w charakterze prelegenta, mamy tu do czynienia ze sprawą wielogruczołową, niedomogą tarczycy i przysadki, skąd pochodzi karłowatość.

II. Kol. St. Kramsztyk wygłosił odczyt: *„Nowe kierunki w nauce o żywieniu"*. Jednym z tematów, który dotychczas zupełnie nie był poruszany na posiedzeniach Tow. lekarskich i który prawie zupełnie nie jest znany szerszemu ogółowi lekarskiemu, jest sprawa nowych kierunków w żywieniu. Jednakże w ostatnich latach sprawa ta stała się przedmiotem bardzo licznych prac doświadczalnych, a nawet poświęcone jej zostały oddzielne dzieła, jak np. ogłoszone w Nowym Yorku już w III wydaniu w r. 1925 dzieło Mc. Callum'a i Niny Simmonds p. t. „The newer Knowledge of nutrition", która to książka ukazała się w przekładzie niemieckim, jako „Neue Ernährungslehre".

Nowe horyzonty, jakie zostały otwarte dzięki badaniom amerykańskim, dokonanym w latach 1914—1927, zdołały już w sposób wybitny wpłynąć na umysły zarówno biochemików i fizjologów, jak lekarzy, chemików i hodowców. Jest rzeczą charakterystyczną, że źródłowe wydawnictwa niemieckie z ostatnich lat, jak np. prof. B. Sjollem'y „Ergebnisse und Problemme der modernen Ernährungslehre" i W. Steppa'y i Geory'ego „Awitaminosen und verwandte Krankheitzustände" zawierają przeważnie wyniki prac amerykańskich. W Europie pionierami nowego kierunku są Raguar Bery z Drezna, prof. von Wendt z Helsingforsu i Winckel z Berlina.

W referacie, który pozwoliłem sobie zatytułować „nowa nauka o żywieniu" chciałbym właśnie podać w ogólnym zarysie treść najwybitniejszych prac amerykańskich i europejskich z wzmiankowanego okresu, które znalazły odbicie w wymienionych powyżej dziełach źródłowych.

Mam zamiar podać obraz tego, co zostało wykonane już po wystąpieniach Funka i Hofmeistera w zakresie witaminologji w ścisłem znaczeniu tego wyrazu oraz pokazać dalej w szeregu obrazów świetlnych i tablic wyniki, dokonane na olbrzymią skalę w Ameryce nie tylko na zwierzętach laboratoryjnych, ale również i w rolniczych stacjach doświadczalnych na zwierzętach hodowlanych. Mam zamiar również poruszyć zagadnienie obiegu przemiany materji w przyrodzie oraz t. zw. „głodu gleby" („Hunger des Ackerbodens"), który to przedmiot był pierwszym tematem na wrześniowym Zjeździe lekarzy chorób przemiany materji w Amsterdamie — w końcu scharakteryzować pokrótce ruch reformatorski w zakresie odżywiania, który znalazł swój wyraz w utworzonej latem tego roku w Berlinie „Międzynarodowej Organizacji do studjów nad odżywianiem się ludowem" („Internationale Arbeitsgemmeinschaft zum Studium der Volksernährung"). (Streszczenie własne).

W dyskusji Kol. Marczewski podnosi ważne znaczenie omówionej przez prelegenta sprawy pod względem współczesnem.

Kol. Okuszko sądzi, że aczkolwiek streszczone przez prelegenta badania są ciekawe, wnioski są nieco jednostronne, np. co do zwyrodnienia narodów oprócz sposobu życia i odżywiania znamy inne czynniki zwyrodniające — przymiot, gruźlicę, alkohol; co do sklerozy, nadmiar pokarmu białkowego ma oczywiście wpływ ujemny, ale są i inne czynniki; pozatem na ustrój ludzki ma wpływ psychika człowieka, jego inteligencja i nerwowość.

Kol. Koniecpolski zaznacza jednostronność twierdzeń prelegenta i znaczenie obok czynników odżywiania czynników rasowych i konstytucjonalnych: jak wiadomo gruźlica u żydów przebiega lżej, a znowu nadciśnienie tętnicze spotyka się niepomiernie często; jako osobliwości rasy podaje przymiot, rozpowszechniony wśród murzynów ale mało komplikacji rdzeniowych, mało tabetyków.

Kol. Wrześniowski przypomina cenne, spostrzeżenia stacji centralnej Afryki do hodowania małp; zapadają szybko na gruźlicę zarówno murzyni jak i małpy, skoro przywieziono ich do Europy.

Kol. St. Kon zaznacza, że omówione przez prelegenta problemy odżywcze dają się sprawdzić na kobietach ciężarnych — są to t. zw. gestozy i t. p. stany chorobowe. Dieta mało białkowa i roślinna doskonale wpływa na potomstwo.

Zdaniem Kol. Rożkowskiego odczyt Kol. Kramsztyka porusza sprawy w naszem piśmiennictwie nowe; nasze piśmiennictwo interesowało się dotąd wyłącznie witaminami i chorobami z braku ich wynikającemi. Między innemi przypomina prace Kleina, wiążące anaemiam perniciosam ze stanem awitaminozy. Poglądy prelegenta wykazują daleko szersze, niż dotychczas sądzono, znaczenie odżywiania dla konstytucjonalizmu narodów, decydujące nieraz o ich bycie lub zgubie. Podnosi coraz częściej spotykaną hypertonję tętniczą wśród żydów w wieku wczesnym, trudną do usunięcia i wytłumaczenia.

Kol. Frenkenberg podnosi wpływ odżywiania na stany psychiczne: w neurastenji, agorafobji i stanach lękowych stwierdza się wzmożoną zasadowość krwi, trzeba więc podawać raczej kwasy niż zasady.

W odpowiedzi prelegent wyjaśnia, że nie chciałby być rozumiany jednostronnie — obok odżywiania inne czynniki mają oczywiście swoje znaczenie. Nowsze badania wykazują coraz więcej pokrewieństwa między witaminami a hormonami.

Posiedzenie kliniczne w Szpitalu N. Marji Panny w dniu 25 maja 1929 roku.

I. Kol. Goldman odczytuje statystykę zabiegów operacyjnych, wykonanych w szpitalu w ciągu roku 1928. Ogółem wykonano 858 operacyj, z tego 45% zabiegów dużych. Wyzdrowiało po operacjach 806 chorych, zmarło — 52, a więc śmiertelność pooperacyjna wynosi — 6,06%. Liczba chorych w szpitalu w ciągu roku wynosiła 1473, dni szpitalnych było — 34.167.

Śmiertelność ogólna wynosi 5.83%.

II. Kol. Goldman omawia przypadek urazowego pęknięcia śledziony i wykonanej z tego powodu splenektomji. Chory czuł się do 20-go dnia po operacji dobrze, nie gorączkował, rana powierzchowna. Dopiero w 21 dniu po zabiegu chory zaczął gorączkować i spluwać cuchnącą plwociną, w płucach rzężenia i świsty. Chory ten w 32-gim dniu po operacji umiera z powodu dwukrotnego bardzo obfitego krwotoku płucnego. Sekcja wykazała wybitne zmiany swoiste w obu płucach. Chory ten niegdyś chorował na gruźlicę płuc, jednak przed urazem czuł się dobrze, nie gorączkował. Pod wpływem utraty krwi i usunięcia śledziony sprawa swoista w płucach wybuchła ponownie.

W dyskusji Kol. Rożkowski, Koniecpolski i St. Kon zaznaczają, że usunięcie śledziony było momentem bodźcowym dla nawrotu choroby płucnej.

W związku z odczytaną statystyką kol. Goldman zwraca uwagę, że na 15 cięć cesarskich klasycznych, wykonanych w ciągu 1928 roku, były tylko 2 zejścia śmiertelne. Jedna eklamptyczka zmarła drugiego dnia po operacji nie odzyskawszy przytomności, druga chora (było łożysko przodujące) zmarła w kilkanaście godzin po zabiegu.

3. Kol. Wrześniowski przedstawia. 1) *20-letniego mężczyznę po operacji plastycznej stopy koślawej* — wynik zabiegu dobry.

2) Pokazuje 18-letniego chłopca *po złamaniu kości udowej*. Chory ten był skierowany do szpitala w siódmym tygodniu po złamaniu, odłamki były zrośnięte nieprawidłowo, kończyna chora krótsza od zdrowej o 8 cm. W uśpieniu rozluźniono bliznę kostną i nałożono choremu wyciąg grotowy Grotstiele'go z nierdzewiejącej stali. Obecnie po 6 tygodniach odłamki zrosły się dobrze, kończyna krótsza o 2 cm.

3) Przedstawia chorego 22-letniego mężczyznę po dużym krwotoku żołądkowym, prawdopodobnie z *powodu wrzodu*.

W dyskusji, w której biorą udział Kol. Rożkowski, Koniecpolski, Wasilewski i inni, przeważa zdanie, że zabieg operacyjny we wrzodach żołądkowych nie daje pożądanych wyników, gdyż nie wpływa na istotę sprawy chorobowej.

4) Kol. Wrześniowski omawia przypadek *tężca, przebiegający bardzo niezwykle.* Chory nagle podczas pracy dostaje bólów w brzuchu i wymiotów; brzuch twardy i bolesny; przeważnie w nadbrzuszu, nasuwał myśl pęknięcia żołądka. 3-go dnia choroby występuje dopiero opisthotonus, to umożliwia rozpoznanie właściwe. 4-go dnia choroby na kilka godzin przed zejściem śmiertelnem wystąpił dopiero szczękościsk. W płynie mózgowo-rdzeniowym znaleziony *streptococcus aureus.*

5) Na zakończenie Kol. Wrześniowski pokazuje *wycięty z powodu raka odcinek poprzecznicy wraz z częścią przyrośniętą żołądka.* Chora zmarła w kilka godzin po operacji z powodu gwałtownej biegunki. (Streszczenie własne).

4. Kol. Bramm pokazał 3 roentgenogramy: 1) Okrągły, jakby cyrklem wycięty, ubytek kostny w kości miednicowej, będący źródłem przetoki ropnej w pachwinie u chorego 22-letniego, bez objawów chorobowych w innych narządach.

2) Roentgenogram *odwrotnego położenia trzew kobiety 32 letniej.* Chora była skierowana na oddział roentgenologiczny pow. Kasy Chor. w Częstochowie celem prześwietlenia płuc z powodu kaszlu. Poza nieznacznemi zmianami włóknistemi żadnych innych nie stwierdzono. Kobieta zdrowa, rodziła 3 razy, dzieci zdrowe.

3) Roentgenogram przedramienia z objawami *ostitis fibrosa c. fractura spontanea.* Chora 34-letnia skutkiem nieznacznego urazu doznała złamania kości przedramienia w dolnej części *(loco typico),* przypadkowo stwierdzono dookoła kości wał o nierównych kształtach i nieokreślonej strukturze: część spoista — ścieńczała, część gąbczasta — o nierównomiernie-falistych konturach, struktura pleciankowata, miejscami zatarta, miejscami — owalne cienie (torbielowate). Cały obraz robi wrażenie, że tkanka kostna zastąpiona została przez tkankę kostnawą. (Streszczenie własne).

HIGJENA I WYCHOWANIE FIZYCZNE.

Ministerstwo Spraw Wewnętrznych
Nr. Z. H. 1012/30.

Warszawa, dnia 4 kwietnia 1930 r.

W sprawie kierowania wniosków karnych przez Państwowe Zakłady badania żywności.

Do Panów Wojewodów (wszystkich z wyjątkiem Śląskiego) i Pana Komisarza Rządu m. st. Warszawy.

W związku z przepisami § 1 rozporządzenia Ministra Sprawiedliwości z dn. 28 czerwca 1929 r. o właściwości organów administracji do wnoszenia i popierania oskarżenia przed sądami grodzkiemi (Dz. U. R. P. Nr. 48 poz. 395) Ministerstwo Spraw Wewnętrznych prosi Pana Wojewodę (Pana Komisarza Rządu) o wydanie podległym urzędom zarządzenia, by urzędnicy powiatowej władzy administracji ogólnej, delegowani do popierania oskarżenia w sprawach o przekroczenie przepisów rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 22. III. 28 o dozorze nad artykułami żywności i przedmiotami (Dz. U. Nr. 36 poz. 343) byli należycie przygotowani i poinformowani o stanie sprawy, przez sąd rozpatrywanej, i o motywach, które spowodowały wniesienie jej do władz wymiaru sprawiedliwości. Zdarzały się bowiem przypadki, że w sprawach dużego znaczenia sąd uniewinniał oskarżonego, gdyż popierający oskarżenie nie potrafił sprawy należycie oświetlić i wniosku karnego odpowiednio poprzeć, wobec czego obrona oskarżonego miała zadanie wielce ułatwione dla wygrania sprawy.

Tego rodzaju fakty wpływają bardzo ujemnie na wykonawstwo dozoru nad żywnością, gdyż podważają autorytet władzy w oczach opinji publicznej i powodują konieczność zakładania skarg apelacyjnych, które komplikują i przedłużają sprawy.

Należy więc w sprawach ważnych, skomplikowanych i specjalnie fachowych, by powołany do popierania oskarżenia był dokładnie poinformowany, w jakim kierunku, dla jakich powodów i z tytułu jakich podstaw winien oskarżenie popierać. Wobec tego, że wchodzą tu w grę przeważnie czynniki specjalnie fachowej natury, należy, by popierający oskarżenie porozumiewał się przed terminem sprawy co do szczegółów zachodzących okoliczności z Państwowym Zakładem badania żywności, z którego wniosek karny wyszedł, i działał ściśle według otrzymanych danych.

Dyrektor Departamentu Służby Zdrowia: *Dr. Piestrzyński.*

SPRAWY ZAWODOWE.

Dr. KOZANIEWICZ, lek. okręg. Łapanów.

O organizację służby zdrowia.

Mimo istnienia 11 lat niepodległości Państwa polskiego dużo spraw zwłaszcza z dziedziny ustawodawstwa nie zostało jeszcze załatwionych. Do spraw tych, które nie powinne być odkładane należy brak jednolitej (a więc dla całej Polski) ustawy wzgl. rozporządzenia z mocą ustawy o organizacji służby zdrowia. Sprawę organizacji służby zdrowia załatwiono dotychczas połowicznie przy uwzględnieniu li tylko aparatu państwowego, a więc fizyków, pominięto natomiast aparat samorządowy składający się z lekarzy gminnych wzgl. miejskich i lekarzy okręgowych wzgl. rejonowych. Zauważyć należy, że tego rodzaju stan stwarza chaos sanitarny nie prowadzący bynajmniej do poprawy zdrowotności w kraju i dlatego organizacja służby zdrowia powinna być pilnym przedmiotem zainteresowania się tak przez Departament Służby Zdrowia, jak i przez Państwową Radę Zdrowia. Bez współdziałania aparatu państwowego z aparatem samorządowym nie może być mowy, by szereg rozporządzeń sanitarnych, które dotychczas wyszły, były w czyn i życie wprowadzone. By jednak nie wydawało się nikomu, że jestem gołosłownym, pozwolę sobie krótko zilustrować dzisiejszą gospodarkę sanitarną na ziemiach Małopolski.

W Małopolsce obok lekarzy powiatowych istnieją lekarze miejscy wzgl. gminni i lekarze okręgowi, sprawujący czynności swoje na mocy dawno przestarzałej ustawy krajowej z dnia 2. II. 1891 r. Po myśli tej ustawy (§. 4.) „Wydziały Powiatowe tworzą okręgi sanitarne, składające się z gmin w miarę rozporządzalnych sił lekarskich i z uwzględnieniem stosunków finansowych powiatu i kraju, w ten sposób, że przedewszystkiem tworzone będą okręgi sanitarne, w okolicach, w których stosunki są najniekorzystniejsze". Lekarzy gminnych (§. 8) mianuje Rada gminna, a lekarzy okręgowych Wydział Powiatowy, przyczem mianowanie lekarzy okręgowych i oznaczanie ich płacy podlega zatwierdzeniu Wydziału krajowego, a obecnie Tymczas. Wydziału Samorządowego w likwidacji we Lwowie. Po myśli (§. 14.) wspomnianej ustawy lekarze gminni (miejscy) i okręgowi są stałymi fachowymi organami, powołanymi do współdziałania przy wykonywaniu sanitarno-policyjnych obowiązków i mają z tego względu charakter urzędników publicznych, i dlatego wedle §. 9 lekarze ci muszą złożyć przysięgę (nie przyrzeczenie) kierownikowi Władzy powiatowej a więc staroście w obecności naczelnika gminy (burmistrza) wzgl. delegata Rady Powiatowej. Obowiązki lekarza okręgowego wzgl. gminnego określa osobna instrukcja. Przypatrzmy się, jak to współdziałanie stosownie do ustawy i instrukcji odbywa się obecnie w praktyce i zacznijmy od początku. Weźmy dla przykładu lekarza okręgowego.

Na opróżnioną posadę lekarza okręgowego rozpisuje jakiś Wydział Powiatowy konkurs. Znajdują się kandydaci, (tych zresztą nigdy nie brakuje!), którzy wysyłają podania i czekają miesiącami na załatwienie, t. j. przyjęcie lub odmowę; dobrze jeżeli czekają tylko miesiącami, znane bowiem są wypadki i to nie sporadyczne, co podkreślam, że obsada posady trwa rok, dwa lata, bo Wydziały Powiatowe nigdy się nie spieszą z obsadą, zadowolone że mogą zwlekać, nie płacić pensji i zaoszczędzić pieniędzy. Wszystko jednak ma swój koniec, toteż wreszcie i wybrany lekarz otrzymuje dekret nominacyjny i płacę ..... XII stopnia, t. j. płacę starszego woźnego albo „młodszej położnej" (taki tytuł i płacę przewiduje dla położnych rozporządzenie Rady Ministrów z dnia 21. I. 1928. D. U. R. P. Nr. 13). Ale chodźmy dalej. Szczęśliwy wybraniec losu (by dostać posadę lekarza okręgowego, trzeba mieć szczęście i znajomości) osiedla się w jakiejś „dziurze", wyznaczonej przez Wydział Powiatowy, jako siedzibę lekarza okręgowego i przystępuje w myśl ustawy do „współdziałania w wykonywaniu obowiązków sanitarno-policyjnych". To „współdziałanie" polega na tem, że lekarz okręgowy zaczyna wykonywać swoją prywatną praktykę lekarską, fakt zresztą zupełnie zrozumiały, gdyż śmieszne wynagrodzenie XII stopnia wystarcza na tytoń, jak autentycznie wyraził się pewien radca od Samorządu. Ale lekarz okręgowy ma i swoje obowiązki, a to: od czasu do czasu udziela ubogim porad bezpłatnie (zdarza się mnie to 50—60 razy w roku, dlatego traktuje to jako „zdarzenia"), prowadzi ewidencję wszelkiego rodzaju kalek i studzien, (która to ewidencja polega w praktyce na tem, że do raz wypełnionych druków nigdy się nie zagląda), no i wreszcie lekarz okręgowy odbywa dwa razy w roku tzw. objazd okręgu, zdając każdorazowo sprawozdanie z zauważonych usterek sanitarnych i poczynionych zarządzeń. W praktyce w wielu wypadkach tak objazdy jak i sprawozdania ograniczają się do formalności

nakazanych ustawą; z zarządzeniami lekarza okręgowego interesowany naczelnik gminy zwykle się nie liczy, a upomniany przez Władze znajdzie zawsze usprawiedliwienie na swoją korzyść. Zwalczanie epidemji należy nie tylko do lekarza powiatowego, ale i okręgowego. W praktyce jednak sprawa ta przedstawia się w ten sposób, że naczelnik gminy danej miejscowości choćby 2 km oddalonej od lekarza okręgowego zgłasza w myśl ustawy podejrzaną zakaźną chorobę lekarzowi powiatowemu, choćby o 23 km oddalonego. Po takiem zawiadomieniu istnieją dwie możliwości, albo lekarz powiatowy sam bada na miejscu chorobę zakaźną i wydaje zarządzenia, przyczem ani o chorobie ani o zarządzeniach niema obowiązku zawiadamiać lekarza okręgowego, albo wydaje polecenie lekarzowi okręgowemu, aby ten zbadał chorobę zakaźną, wydał odpowiednie zarządzenia i zdał sprawozdanie fizykowi. Polecenie fizyka, lekarz okręgowy otrzymuje urzędowo w czasie od 7—14 dni, wobec czego stwierdzić może albo masową epidemję, albo sporadyczny wypadek wygasłej choroby zakaźnej, albo co najczęściej bywa nic konkretnego stwierdzić nie może. Jednem słowem lekarz samorządowy, to jest władza co nikomu nie przeszkadza i mało komu pomaga (jako władza!), gdyż Władze wyższe interesują się i traktują lekarzy samorządowych na równi z lekarzami wolnopraktykującymi. Wychodzą ciągle rozporządzenia sanitarne, jak: a) o uregulowaniu wypieku chleba, b) o prawie budowlanem (jest tam dużo spraw sanitarnych), c) o zaopatrywaniu ludności w wodę, d) o usuwaniu nieczystości i wód opadowych, e) o dozorze nad artykułami żywności itd. itd., zapytam ilu lekarzy samorządowych otrzymało odpisy tych rozporządzeń? Gdzie są ośrodki zdrowia i ilu lekarzy samorządowych je prowadzi? Ilu lekarzy samorządowych pełni funkcje lekarzy szkolnych w szkołach powszechnych? Oto nasuwają się mnie pytania bez odpowiedzi.

Przedstawione fakty mówią same za siebie. Jeżeli Ministerstwo Spraw Wewnętrznych pomyślało o położnych, o konduktorach sanitarnych, to przedewszystkiem powinno było pomyśleć o jednolitej organizacji służby zdrowia. Pominięto dotychczas samorządowy aparat lekarski, a przecież to jest czynnik ważny, odgrywający doniosłą rolę we wszystkich państwach kulturalnych. Wydaje się ciągle rozporządzenia sanitarne, a któż je ma wykonywać, kto ma je w życie wprowadzać? czy tylko lekarz powiatowy? — a jeśli tak, to czy potrafi tego dokonać jeden lekarz powiatowy w powiecie? Dlatego w imię dobra ludności i podniesienia zdrowotności w kraju trzeba wydać bezzwłocznie jednolitą ustawę o organizacji służby zdrowia. W szczegółowych postanowieniach ustawy należałoby: a) określić obowiązki lekarza powiatowego i ustalić jego stosunek do lekarzy samorządowych, b) określić obowiązki lekarzy samorządowych i ustalić ich stosunek do lekarza powiatowego, c) oznaczyć obowiązki konduktorów sanitarnych i higjenistek i ustalić ich stosunek względem lekarza powiatowego i lekarzy samorządowych. Pod adresem przyszłej ustawy pozwolę sobie zwrócić uwagę na kilka postulatów.

1) Lekarz powiatowy powinien być równocześnie naczelnym lekarzem sejmikowym, któremu podlegaliby lekarze samorządowi w powiecie, a za czynności samorządowe powinien lekarz powiat. pobierać tylko dodatek funkcyjny, np. 25 czy 50% swojej rządowej pensji, (nie zaś drugą pensję), jesteśmy bowiem społeczeństwem za ubogiem, aby pewnym urzędnikom płacić podwójnie, ten sam postulat tyczy i panów starostów.

2) Lekarze samorządowi powinni mieć prawa i charakter urzędników, i jako tacy powinni być wynagradzani odpowiednio do studjów, to jest służbę powinni zaczynać od VIII. stopnia płacy. Tylko od lekarzy uniezależnionych od praktyki prywatnej można żądać pracy społeczno-sanitarnej. Obowiązki sanitarno-policyjne nie są przyjemne i niejednokrotnie blokują praktykę prywatną lekarzowi, wobec czego lekarz samorządowy uchyla się i uchylać się będzie od nałożonych nań obowiązków. Gminy albo miasteczka, których fundusze nie pozwalają na takie płace, powinny zrezygnować ze swoich lekarzy, funkcje sanitarne w takiem miasteczku objąłby w takim razie lekarz rejonowy, opłacany przez Wydział powiatowy i pełniłby obowiązki w kilku gminach.

3) Lekarze samorządowi, jako zaprzysiężeni urzędnicy, winni mieć charakter lekarzy urzędowych, w niczem bowiem nie różnią od lekarzy powiatowych, za wyjątkiem, że z innej kasy pobierają pensje.

4) Lekarze samorządowi powinni prowadzić ośrodki zdrowia, prócz tego pełnić funkcje lekarzy szkolnych w szkołach powszechnych swego rejonu wzgl. gminy.

5) Lekarze samorządowi powinni być odpowiednio wykształceni, to znaczy mieć ukończone odpowiednie kursy i egzamin.

6) Szczegółowy projekt ustawy o organizacji służby zdrowia powinien bez zwłoki opracować Depart. Służby Zdrowia, poczem przesłać wszystkim lekarzom powiatowym, którzyby razem z lekarzami-samorządowymi na posiedzeniu projekt rozważyli.

Być może, nie wszyscy lekarze samorządowi podzielą moje zdanie odnośnie do naprowadzonych tu postulatów pod adresem nowej ustawy, jednak napewno wszyscy zgodzą się z faktem, że dzisiejsza sanitarna akcja samorządowa począwszy od płac a skończywszy na oglądaniu bydła i mięsa zakrawa na wielką satyrę.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

„Spiess-Rhône-Poulenc". Przemysł chemiczno-farmaceutyczny w Polsce, z powodu zbyt krótkiego niepodległościowego okresu, jak również braku kapitałów, dotychczas nie miał możności dorównać tej gałęzi przemysłu w innych krajach. Z jednej więc strony — konieczność podniesienia krajowego przemysłu chemiczno-farmaceutycznego do poziomu wymagań współczesnej wiedzy i wytwórczości farmaceutycznej, z drugiej — brak należytych podstaw ekonomicznych dla sprostania potrzebom technicznym w tej wytwórczości, wywołały konieczność współpracy z zaprzyjaźnionym francuskim przemysłem chemiczno-farmaceutycznym. Współpraca ta została oparta na idei, która nie tak dawno powstała w pokrewnym przemyśle francuskim i polegała na zjednoczeniu większych jednostek wytwórczych, co zostało zrealizowane przez połączenie dwu światowych firm, jakiemi są Usines du Rhône i Poulenc Frères. Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn, Sp. Akc. w Warszawie, pragnąc iść temi samemi drogami, któremi kroczy ogólnoświatowy przemysł farmaceutyczny i zachować należyte tempo i postęp w kierunku zaopatrywania polskiego lecznictwa w najnowsze preparaty, niezależnie od egzystującej już firmy Ludwik Spiess i Syn, utworzyły nową firmę. Firma ta nosi tytuł: „Spiess-Rhône-Poulenc" S. A. i posiada kapitał akcyjny Zł 1,000.000. Z utworzenia tej nowej placówki wypłyną bezwątpienia korzyści dla przemysłu polskiego i aktywizacji naszego bilansu handlowego. Świeżo utworzona Spółka o zapewnionych dominujących wpływach kapitału polskiego jest instytucją polską z siedzibą w Warszawie. Na zasadzie specjalnego układu weszła ona w posiadanie patentów na artykuły lecznicze z kategorji najpoważniejszych, jakie należą obecnie do francuskiej o światowej sławie firmy chemicznej Rhône-Poulenc, a także i nowych patentów, jakie w przyszłości będą w posiadaniu tej firmy. W ten sposób „Spiess-Rhône-Poulenc" będzie miała możność eksploatowania wszystkich doniosłych odkryć z dziedziny leczniczej, korzystając dla opracowania nowych artykułów i wynalazków nietylko ze swoich laboratorjów badawczych w Warszawie, ale także z pracowni naukowo-badawczych Zakładów Rhône-Poulenc. Ponieważ wszystkie artykuły nowo utworzonej firmy będą na zasadzie specjalnego układu wyrabiane przez Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne „Ludwik Spiess i Syn", powstanie jej w rezultacie wzmoże produkcję krajową artykułów leczniczych o wysokim poziomie naukowym, a tem samem zmniejszy konieczność importowania ich z zagranicy. Polski Przemysł Chemiczno-Farmaceutyczny zyskując nową placówkę stawia swoją produkcję na wyższym poziomie racjonalizującym tę gałąź właściwego przemysłu krajowego.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 29 kwietnia 1930 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. L. Paszkiewicz. Wynik konkursu Dobrzyckiego. — 2. S. Gurbski. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej. — 3. E. Reicher. Serce a praca fizyczna. — 4. W. Mikułowski. Zagadnienie budzenia choroby utajonej w świetle kliniki i biologji.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XII posiedzenie naukowe odbyło się dn. 25 kwietnia b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Kol. Sonnenschein i Kol. Chrapek: Mięsak szyi i gardzieli (pokaz). 2) Prof. Dr. A. Zierhoffer: Pogląd na klimat z szczególnem uwzględnieniem t. zw. wysp klimatu lokalnego, (wykład). W dyskusji zabierali głos Kol.: Dobrzański, Sabatowski, Kuhn.

Wilno.

IX Polski Kongres Przeciwalkoholowy odbędzie się w Wilnie w końcu listopada albo w pierwszych dniach grudnia. Już się zawiązał miejscowy Komitet organizacyjny

w składzie następującym: Prof. Dr. Stanisław Władyczko, przewodniczący, ks. Kanonik A. Kulesza wiceprzewodniczący, członkowie: poseł Dr. Stef. Brokowski, inż. J. Szadziewicz, Dr. A. Borowski, Dr. Al. Wincz, sekretarz i skarbnik inż. Jan Latwis, zastępca sekr.: Dr. J. Genzel, kierowniczka sekcji prasowej, p. Al. Markiewiczowa.

Z kraju.

Zgłoszone posady dla lekarzy. Wydział Powiatowy w Rawie-Mazowieckiej ogłasza konkurs na stanowisko lekarza rejonowego w mieście Białej (koło Rawy-Mazowieckiej). Warunki: 1) obywatelstwo polskie, 2) dyplom lekarski wszech nauk lekarskich, 3) 2-u letnia praktyka, 4) znajomość akuszerji. Pensja miesięczna 150 zł, w Powiatowej Kasie Chorych 200 zł i ryczałt w kilku majątkach. W najbliższej przyszłości stanowisko lekarza miejskiego. Mieszkanie zapewnione. Posada do objęcia od zaraz. Bliższe szczegóły u lekarza sejmikowego w Rawie-Mazowieckiej.

Potrzebny lekarz-internista obeznany z wychowaniem fizycznem do Kolonji Wakacyjnej Gimnazjalnej nad jezioro Serwy (pow. augustowski) na dwa miesiące od 15. V do 15. VII b. r. Uposażenie zł 350 miesięcznie i całkowite utrzymanie. Wiadomość w Ministerstwie Oświecenia Bagatela 12, u Naczelnego Wizytatora Dr. Stanisława Kopczyńskiego, Wydział Wychowania Fizycznego i Higjeny Szkolnej.

Wakuje od 1. czerwca stanowisko asystenta Zakładu anatomji patologicznej w Uniw. Jag. w Krakowie. Podania należy wnosić do Dziekanatu Wydziału lek. U. J. do dn. 20 maja b. r.

Potrzebny lekarz do osady Dzierzgowo, powiat Przasnysz, przy wolnej praktyce, dla stałego lekarza uchwalone przez Sejmik Powiatowy subsydjum 200 zł miesięcznie. Porozumieć się można z wójtem gminy Dzierzgowo, pocztą, piśmiennie lub osobiście. Poczta Dzierzgowo.

Wydział Powiatowy Ostrołęcki rozpisuje konkurs na stanowisko lekarza rejonowego z siedzibą w osadzie Myszyniec. Pobory 300 zł miesięcznie. Znajomość ginekologji konieczna. Komunikacja kolejowa i autobusowa. Miejscowość: zdrowa, sucha. Podania należy wnosić do Wydziału Powiatowego w Ostrołęce.

Magistrat m. Pińska poszukuje kandydata na stanowisko miejskiego lekarza sanitarnego. Wymagana dłuższa praktyka lekarska i znajomość pracy samorządowej, wiek powyżej lat 40-u. Warunki: etat, kategorja VII-go stopnia wg. płac urzędników państwowych plus 15% dodatek komunalny. Oferty wyczerpujące należy przesyłać pod adresem Magistratu m. Pińska.

Wydział Powiatowy w Bielsku-Podlaskiem ogłasza konkurs na posadę lekarza rejonowego w Białowieży z poborami według VIII kat. płac urzędników państwowych z 15% dodatkiem komunalnym i ewent. mieszkanie. Ubiegający się o posadę winni wnieść na ręce przewodniczącego Wydziału Powiatowego w Bielsku-Podl. w terminie do dn. 30 maja 1930 r. podanie z dołączeniem następujących dokumentów: 1) metryka urodzenia, 2) dowód obywatelstwa polskiego, 3) życiorys, 4) odpis dyplomu, 5) potwierdzenie praktyki lekarskiej.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa. 6 kwietnia w sali Towarzystwa Higjenicznego odbyło się organizacyjne zebranie Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa z udziałem lekarzy z Warszawy i z prowincji, urzędników administracji szpitalnej, wreszcie szeregu osób pracujących dotychczas społecznie na terenie polskiego szpitalnictwa. Zebranie zagaił Prof. Dr. B. Sawicki, przedstawiając pokrótce piękny rys historyczny rozwoju polskiego szpitalnictwa. Na przewodniczącego zebrania wybrano prof. A. Gluzińskiego, który do stołu prezydjalnego powołał wiceprezydenta prof. Błędowskiego, Dr. Mogilnickiego i Tochtermana z Łodzi i inż. Borawskiego. Na temat zadań nowego Towarzystwa wypowiadali się prof. Dr. Szenajch, Dr. B. Jakimiak i Dr. Mogilnicki. Zebranie zakończono wyborem przez aklamacje zarządu nowego Towarzystwa.

Ruch służbowy w Państwowej Służbie Zdrowia za miesiąc marzec 1930 roku. W Zarządzie Centralnym. Mianowani: Babicka Marja, pracownik kontraktowy, do odwołania referendarzem w VIII st. sł. dekretem z dnia 21. III. 1930 r. — W Państwowych Zakładach Służby Zdrowia. Mianowani: Kolski Wincenty, prow. adjunkt w VII st. sł. w Państw. Zakładzie badania żywności w Poznaniu, adjunktem w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 12. II. 1930 r. Dr. Tumidajski Juljan, prow. prymarjusz w VII st. sł. w Państwowym Szpitalu Powszechnym we Lwowie, prymarjuszem w VII st. sł. w dotychczasowem miejscu służbowem dekretem z dnia 8. III. 1930 r. Zwolnieni: Durski Bolesław, urzędnik IX st. sł. w Państwowym Zakładzie Zdrojowym w Ciechocinku, na własną prośbę dekretem z dn. 21. III. 1930. — We władzach II instancji: Mianowani: Marcinkowski Aleksander, prow. referendarz w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy, do odwołania inspektorem farmaceutycznym w VII st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Brześciu n/B dekretem z dn. 4. III. 1930 r. Sianko Franciszek, st. asystent Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie, do odwołania referendarzem w VII st. sł. w Komisarjacie Rządu m. st. Warszawy dekretem z dnia 13. III. 1930. — Przeniesieni: Dr. Ostromęcki Bohdan, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Kielcach, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym w Urzędzie Wojewódzkim w Warszawie, dekretem z dnia 12. III. 1930. Jaraczewski Edmund, Inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Poznaniu, na takież stanowisko w dotychczasowym stopniu służbowym do Urzędu Wojewódzkiego w Toruniu dekretem z dnia 4. III. 1930 r. Wojciechowski Stefan, Inspektor farmaceutyczny w VI st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Toruniu, na takież stanowisko w dotychczasowym st. sł. do Urzędu Wojewódzkiego w Poznaniu dekretem z dnia 4. III. 1930 r. Przeniesieni na emeryturę: Dr. Wróblewski Wincenty, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Krakowie, na własną prośbę dekretem z dnia 29. III. 1930 r. Przeniesieni w stan nieczynny: Dr. Łazarowicz Klemens, Naczelnik Wydziału w V st. sł. w Urzędzie Wojewódzkim w Warszawie, dekretem z dnia 12. III. 1930 r

Ze świata.

W Holandji rozpoczęto próby leczenia zapalenia mózgu poszczepiennego wstrzykiwaniami surowicy. W r. 1928 prof. Aldershoff przygotował surowicę przeciwszczepienną baranią, której wartość rozmaicie była oceniana przez lekarzy. Ostatnio kierownik szpitala w Rotterdamie Hekman uciekł się do wstrzykiwania surowicy rodziców szczepionego dziecka, o ile sami byli dawniej szczepieni. Na 12 przypadków w 10 otrzymał nagłą i stałą poprawę, w dwu nastąpiła śmierć. Prof. Paschen z Hamburga posiłkował się w tym samym celu surowicą zdrowych osób z personelu pielęgniarskiego i otrzymał szybką poprawę w dwu przypadkach. Hekman wstrzykiwał surowicę do żyły W Niemczech wydano ostatnio rozporządzenie ministerjalne, by w przypadku zapalenia mózgu poszczepiennego wstrzykiwać domięśniowo krew rodziców lub osób zdrowych z otoczenia. (D. m. W. 1930 Nr. 12).

Redakcja otrzymała.

Sprawozdanie Zarządu Głównego Towarzystwa „Nadzieja" ku wspieraniu chorej młodzieży żydowskiej szkół średnich i wyższych w Krakowie za rok 1929.

Kronika Izby lekarskiej lwowskiej, rok I, nr. 6, z kwietnia 1930.

Blassberg Maks.: „Picie wód Krynickich" ze stanowiska praktyki lekarskiej. Kraków, 1930.

Stankiewicz Zygm.: „Doniosłe uproszczenie metody Grudzińskiego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej". Odb. z Polsk. przeglądu radjolog. tom IV, zeszyt 3—4 r. 1929.

Grudziński Zygm., „Nowa uproszczona metoda roentgenograficzna dokładnego umiejscowienia ciał obcych metalicznych w gałce ocznej (metoda nakładania schematów). Polsk. przegląd radjologiczny, tom IV, zeszyt I, r. 1929.

Sprawozdanie XLVII z działalności kasy im. Mianowskiego Instytutu popierania nauki za rok 1928.

Guillaume A. C.: „L'endocrinologie et les états endocrino-sympathiques". III. Doin et Cie Paris 1930.

S. Montpellier et P. Witas: „La pratique de l'autopsie pour l'étudiant et les praticiens". G. Doin et Cie. Paris 1930.

P. A. Carrie: „Les syndromes ictériques". G. Doin et Cie Paris 1930.

C. Lian et A. Blondel: „Tachycardies permanentes réguliérès". G. Doin et Cie. Paris. 1930.

F. Dumarat, M. Guilleminet et P. Rougy: „Pleurésies purulentes tuberculeuses". G. Doin et Cie. Paris 1930.

A. Sézary et A. Barbé: „Paralysie générale". G. Doin et Cie. Paris 1930.

William Seaman Bainbridge: „Zagadnienie raka". Polski Komitet do zwalczania raka. Warszawa 1930.